

Laura García Forcén

# Perfil clínico y evolutivo de los pacientes atendidos en un servicio de urgencias tras un primer episodio de fibrilación auricular

Departamento  
Medicina, Psiquiatría y Dermatología

Director/es  
Ruiz Ruiz, Francisco

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Tesis Doctoral

# PERFIL CLÍNICO Y EVOLUTIVO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS TRAS UN PRIMER EPISODIO DE FIBRILACIÓN AURICULAR

Autor

Laura García Forcén

Director/es

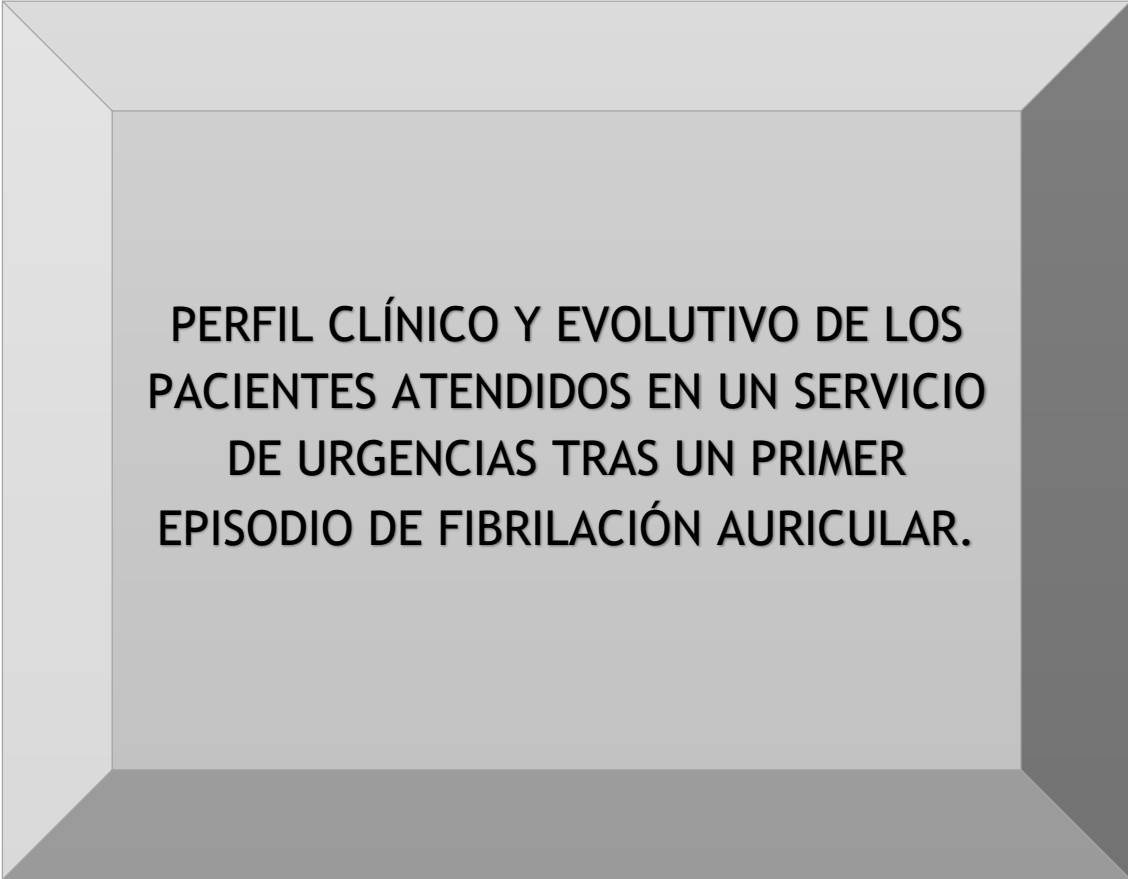
Ruiz Ruiz, Francisco

**UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA**  
Medicina, Psiquiatría y Dermatología

2016



**UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA  
FACULTAD DE MEDICINA**



**PERFIL CLÍNICO Y EVOLUTIVO DE LOS  
PACIENTES ATENDIDOS EN UN SERVICIO  
DE URGENCIAS TRAS UN PRIMER  
EPISODIO DE FIBRILACIÓN AURICULAR.**

**TRABAJO PRESENTADO POR LAURA GARCÍA FORCÉN PARA  
OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA.**

**ZARAGOZA, 2015**



Don Francisco José Ruíz Ruíz, Profesor Asociado Médico del Departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología de la Facultad de Medicina de Zaragoza, y Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Zaragoza

## CERTIFICA

Que Laura García Forcén, licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Zaragoza, ha realizado bajo mi dirección el estudio:

PERFIL CLÍNICO Y EVOLUTIVO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS TRAS UN PRIMER EPISODIO DE FIBRILACIÓN AURICULAR.

Revisado su contenido, lo considero adecuado para ser presentado y defendido como Tesis Doctoral, estimando que cumple las condiciones científicas que deben ser exigidas.

Para que conste y surtan los efectos oportunos, se firma el presente certificado en Zaragoza a 11 de Noviembre de 2015.

Dr. Francisco José Ruíz Ruíz





## **AGRADECIMIENTOS**



A mi padre, por su amor y confianza incondicional en mí, y por enseñarme la lección más dura y valiosa que probablemente tenga que aprender nunca.

A mi madre, por su ejemplo de constancia y sacrificio.

A Isaac, por acompañarme en lo bueno y en lo malo.

A Paco, porque sin su ayuda y su generoso trabajo, no habría podido terminar este proyecto.

A Joaquín y el resto de mis compañeros del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico Lozano Blesa, por sus enseñanzas, su cariño y haberme introducido en el atractivo e interesante mundo de la fibrilación auricular.



# **ÍNDICE**



<b>ÍNDICE .....</b>	<b>i</b>
<b>INDICE DE TABLAS .....</b>	<b>vi</b>
<b>INDICE DE GRÁFICOS .....</b>	<b>ix</b>
<b>INDICE DE FIGURAS.....</b>	<b>x</b>
<b>ABREVIATURAS.....</b>	<b>xii</b>
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
1.-Conceptos básicos sobre Fibrilación Auricular .....	3
1.1.- Definición.....	3
1.2.- Fisiopatología .....	4
1.3.- Diagnóstico diferencial .....	8
2.-Epidemiología .....	11
2.1.- Incidencia y Prevalencia.....	12
2.2.- Episodios cardiovasculares relacionados con FA .....	15
2.3.- Enfermedades relacionadas con FA.....	16
3.- Curso natural de la FA .....	18
4.- Manejo agudo.....	20
4.1.- Fibrilación auricular en Urgencias .....	20
4.2.- Abordaje inicial.....	21
5.- Manejo a largo plazo .....	32
6.- Peculiaridades de la FA y sus complicaciones en la población .....	33
<b>HIPÓTESIS DE TRABAJO .....</b>	<b>37</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>41</b>
<b>MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>45</b>
1.- Pacientes.....	47
2.- Tamaño de la muestra .....	48
3.- Variables recogidas en el estudio .....	48

4.- Método .....	55
5.- Tratamiento estadístico .....	56
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>57</b>
1.- Características epidemiológicas de la población.....	59
1.1.- Edad .....	59
1.2.- Sexo .....	59
1.3.- Relación entre edad y sexo .....	61
1.4.- Antecedentes personales y comorbilidad .....	62
1.4.1.- Sexo/Comorbilidad .....	63
1.4.2.- Edad/Comorbilidad .....	64
2.- Complicaciones tromboembólicas previas .....	66
3.- Síntomas de presentación .....	68
4.- Momento de presentación .....	69
5.- Mecanismo desencadenante.....	70
6.- Constantes vitales .....	70
7.- Estabilidad hemodinámica.....	72
8.- Otros datos clínicos de la exploración física en la presentación del primer episodio de FA detectado.....	72
9.- Datos analíticos .....	73
10.- Radiología .....	75
11.- Escalas .....	76
12.- Tiempo de evolución y Anticoagulación.....	80
13.- Estrategia de tratamiento.....	88
14.- Destino tras la valoración en el servicio de Urgencias.....	91
15.- Nuevas visitas a Urgencias .....	92
16.- Reingresos .....	99



17.- Revisión en consultas de cardiología y modificaciones en el tratamiento ..	106
18.-Mortalidad .....	112
19.- Análisis multivariante.....	123
<b>DISCUSIÓN .....</b>	<b>130</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>162</b>
<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>166</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.- Escala CHADS2 .....	28
Tabla 2.- Escala CHA2DS2VASC.....	29
Tabla 3.- Escala HASBLED.....	30
Tabla 4.- Distribución de pacientes por sexo y grupos de edad.....	60
Tabla 5.- Distribución de pacientes en función de los antecedentes personales .....	62
Tabla 6.- Distribución de pacientes en función de relación sexo/comorbilidades .....	63
Tabla 7.- Relaciones significativas estadísticamente en cuanto a edad /comorbilidades.....	64
Tabla 8.- Distribución de las comorbilidades previas al primer episodio de FA en función de los grupos de edad .....	65
Tabla 9.- Distribución por grupos de edad de las complicaciones tromboembólicas previas al debut de la arritmia.....	67
Tabla 10.- Distribución del momento de presentación de la arritmia en función de grupos de edad .....	69
Tabla 11.- Datos generales descriptivos para las variables referentes a las constantes vitales (tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno) .....	70
Tabla 12.- Datos descriptivos referentes a constantes vitales en función de la edad .....	71
Tabla 13.- Distribución de otros datos clínicos en la exploración física inicial en función de cuartiles de edad .....	72
Tabla 14.- Datos descriptivos referentes a parámetros analíticos valorados en la primera visita a urgencias .....	73

Tabla 15.-Parámetros analíticos obtenidos en la primera visita a urgencias y su distribución en función de los grupos de edad. ....	74
Tabla 16.- Distribución de los signos radiológicos presentes en el debut de la arritmia en función de los grupos de edad .....	76
Tabla 17.- Relación entre las puntuaciones obtenidas en la escala CHA2DS2VASc y la edad.....	79
Tabla 18.- Relación entre las puntuaciones obtenidas en la escala HASBLED y la edad .....	79
Tabla 19.- Distribución de caos en función de la puntuación obtenida en ambas escalas .....	80
Tabla 20.-Relación entre el momento de consulta al servicio de urgencias desde la aparición de síntomas y la edad .....	81
Tabla 21.-Relación entre la prescripción de anticoagulación y la edad .....	81
Tabla 22.- Relación entre la prescripción y las puntuaciones obtenidas en la escala CHA2DS2VASc.....	82
Tabla 23.- Relación entre el inicio del tratamiento con anticoagulación oral y el riesgo de sangrado según la escala HASBLED en función de la edad .....	84
Tabla 24.- Tipos de complicaciones hemorrágicas observadas durante el seguimiento en relación con la prescripción o no de tromboprofilaxis .....	87
Tabla 25.- Estrategia de tratamiento en función de la edad .....	88
Tabla 26.- Estrategia de tratamiento en función del tiempo de evolución .....	88
Tabla 27.- Relación entre la estrategia de tratamiento, el tiempo de evolución de los síntomas y la edad .....	89
Tabla 28.- Datos descriptivos en cuanto a la relación entre estrategia terapéutica elegida y puntuación en las escalas CHA2DS2VASc y HASBLED .....	90
Tabla 29.- Distribución por grupos de edad de los destinos al alta tras la primera visita a urgencias.....	92

Tabla 30.- Relación entre la presencia de palpitaciones, la edad y las nuevas visitas a urgencias durante el seguimiento .....	95
Tabla 31.- Motivos de consulta de nuevas visitas a urgencias durante el seguimiento .....	96
Tabla 32.- Diferencias con tendencia a la significación estadística entre grupos de edad respecto a los motivos de ingreso .....	100
Tabla 33.- Distribución del número de ingresos en función de los grupos de edad .....	101
Tabla 34.- Relación entre los cambios en el tratamiento anticoagulante/antiagregante, la edad y la derivación a consultas de especializada .....	107
Tabla 35.- Relación entre los cambios en el tratamiento antiarrítmico, la edad y la derivación a consultas de especializada .....	108
Tabla 36.- Relación entre la mortalidad y las constantes vitales .....	115
Tabla 37.- Relación entre la mortalidad y los parámetros analíticos .....	116
Tabla 38.- Relaciones con significación estadística entre mortalidad y variables de las escalas .....	117
Tabla 39.- Análisis multivariante mediante regresión de Cox de las readmisiones en urgencias .....	124
Tabla 40.- Análisis multivariante mediante regresión de Cox de los reingresos en hospitalización .....	126
Tabla 41.- Análisis multivariante mediante regresión de Cox de mortalidad .....	127

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1.- Distribución por sexos .....	60
Gráfico 2.- Distribución de los pacientes por grupos de edad y sexo .....	61
Gráfico 3.- Tipos de complicaciones tromboembólicas previas al debut de la arritmia .....	67
Gráfico 4.-Frecuencia de los síntomas de presentación en el primer episodio de fibrilación auricular detectada .....	68
Gráfico 5.- Diagrama de caja donde se observa la variación en las cifras de filtrado glomerular en función de la edad .....	75
Gráfico 6.- Distribución de las puntuaciones obtenidas tras aplicar la escala CHA2DS2VASC.....	77
Gráfico 7.- Distribución de las puntuaciones obtenida tras aplicar la escala HASBLED .....	78
Gráfico 8.- Relación entre la puntuación de la escala HASBLED y el inicio de la anticoagulación.....	83
Gráfico 9.- Tipos de tromboprofilaxis elegidas en el momento de debut de la arritmia .....	86
Gráfico 10.- Nuevas visitas al servicio de urgencias .....	93
Gráfico 11.- Distribución de los pacientes en función del número de ingresos hospitalarios durante el periodo de seguimiento .....	101
Gráfico 12.- Distribución de la mortalidad por grupos de edad .....	113

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.- Clasificación de diferentes tipos de fibrilación auricular .....	19
Figura 2.- Ficha para la recogida de datos de la primera visita a urgencias .....	51
Figuras 3. A. Curva de supervivencia que muestra la relación entre la presencia de palpitaciones y la primera visita a urgencias tras el diagnóstico inicial de FA. B. Curva de supervivencia que muestra la relación entre el antecedente de insuficiencia cardiaca y la primera visita a urgencias tras el diagnóstico inicial de FA .....	97
Figura 4.- Curva de supervivencia que muestra la relación entre la edad y la frecuentación en Urgencias .....	99
Figura 5.- Curva de supervivencia que muestra la relación entre la edad y el primer reingreso en hospitalización.....	102
Figura 6.- Curvas de supervivencia que muestran el porcentaje de reingresos en relación con la toma de anticoagulación y la presencia de eventos cerebrovasculares cardioembolicos y hemorrágicos.....	103
Figura 7.- Curvas de supervivencia que muestran en detalle el porcentaje de reingresos en relación con la toma de anticoagulación y la presencia de eventos cerebrovasculares cardioembolicos y hemorrágicos .....	104
Figura 8.- Curva de supervivencia donde se muestra la mortalidad en relación con el número de reingresos .....	106
Figura 9.- Curva de supervivencia que muestra la relación entre las revisiones en consultas de especializada con nuevas visitas a urgencias, reingresos y supervivencia durante el periodo de seguimiento.....	109
Figura 10.- Curva de supervivencia que muestra la relación entre el cambio de tratamiento anticoagulante/antiagregante y la supervivencia .....	112
Figura 11.- Curva de supervivencia que muestra la supervivencia en relación con la edad.....	114
Figura 12.-Curvas de supervivencia que muestra la relación entre la anticoagulación, reingresos y mortalidad .....	118

Figura 13.- Curva de supervivencia que muestra la mortalidad en relación con edades iguales o superiores a 75 años.....	119
Figura 14.- Curva de supervivencia que muestra la mortalidad en relación con presencia de ICC .....	120
Figura 15.- Curva de supervivencia que muestra la mortalidad en relación con presencia de insuficiencia renal y/o hepática .....	120
Figura 16.- Curva de supervivencia que muestra la mortalidad en relación con presencia de palpitaciones como síntoma de debut de la arritmia.....	121
Figura 17.- Curvas de supervivencia que muestran la supervivencia en relación con las puntuaciones de las escalas CHA2DS2VASC y HASBLED.....	122
Figura 18.- Escala de Fragilidad de Edmonton.....	149

## ABREVIATURAS

### A.

- AV: Aurículo-ventricular
- ACV: Accidente cerebrovascular
- AA: Flutter o aleteo auricular
- AIT: Accidente isquémico transitorio
- ACO: Anticoagulación oral
- AP: Auscultación pulmonar
- AAS: Ácido acetilsalicílico

### C.-

- Ca: calcio
- cc: centímetros cúbicos

### D.-

- D.E: Desviación estándar

### E.-

- ECG: electrocardiograma
- ECV: enfermedades cardiovasculares
- EEl: extremidades inferiores

### F.-

- FA: Fibrilación auricular
- FC: frecuencia cardiaca
- FAA: Fármacos antiarrítmicos

### G.-

- gr: gramos



## **H.-**

- HTA: Hipertensión arterial
- hb: hemoglobina
- HCE: historia clínica electrónica

## **I.-**

- INR: Razón normalizada internacional
- IRC: insuficiencia renal crónica
- IC: insuficiencia cardiaca
- ICC: insuficiencia cardiaca congestiva

## **K.-**

- k: potasio

## **L.-**

- lpm: pulsaciones por minuto
- l/min: litros por minuto

## **M.-**

- ms: milisegundos
- mmHg: milímetros de mercurio
- mg/dl: miligramos por decilitro
- mEq/L: miliequivalentes por litros
- min: minuto
- m<sup>3</sup>: metro cúbico

## **N.-**

- NAC: nuevos anticoagulantes orales
- ng/dl: nanogramos por decilitro

**P.-**

-PCH: puesto clínico hospitalario

**R.-**

-RT: rango intercuartílico

-RV: respuesta ventricular

**S.-**

-SCA: síndrome coronario agudo

-SUH: Servicios de urgencias hospitalarios

-SATO2: saturación de oxígeno

-SOU: Sala observación de urgencias

**T.-**

-TA: tensión arterial

-TAD: Tensión arterial diastólica

-TEP: tromboembolismo pulmonar

-TAS: tensión arterial sistólica

-T-E: tromboembólica

**U.-**

-UI/ml: unidades internacionales por mililitro

-UCI: unidad de cuidados intensivos

# **INTRODUCCIÓN**



## **1. Conceptos básicos sobre Fibrilación Auricular**

### **1.1-Definición:**

Clasicamente, como ya definía Samuel Bellet en 1946 en su libro “Clinical disorders of the heart beat”<sup>1</sup>, se considera a la fibrilación auricular (FA) como una taquiarritmia supraventricular con activación auricular no coordinada, que provoca una disfunción mecánica de ambas aurículas. El nódulo auriculoventricular (AV) transmite los impulsos eléctricos de las aurículas a los ventrículos. La aurícula se contrae con una frecuencia superior a las 350 pulsaciones por minuto (lpm). Debido al filtrado del nódulo AV, solo se transmiten parte de los impulsos, y de forma irregular, a los ventrículos. Este hecho suele provocar una frecuencia ventricular de entre 90 y 170 pulsaciones por minuto.

Basándonos en el electrocardiograma (ECG), la FA englobará los siguientes puntos:

- El ECG de superficie muestra intervalos R-R «absolutamente» irregulares (por ello, la FA se conoce a veces como la arritmia absoluta), es decir, los intervalos R-R no siguen un patrón repetitivo.
- No hay ondas P definidas en el ECG de superficie. Se puede observar una cierta actividad eléctrica auricular regular en algunas derivaciones del ECG, más frecuentemente en la derivación V1.
- La longitud del ciclo auricular (cuando es visible), es decir, el intervalo entre dos activaciones auriculares, suele ser variable y  $< 200$  ms ( $> 300$  pm).

No existe una definición electrofisiológica precisa y sencilla de la FA. Basta revisar la definición ofrecida por las guías de la American Heart Association/American College of Cardiology/European Society of Cardiology en su edición de agosto de 2006<sup>2</sup>, que se limita a la descripción de un patrón de ondas auriculares irregulares en el ECG, con una referencia al libro de Bellet. Así se define también la FA en muchos trabajos de la literatura electrofisiológica. Es cierto que, al menos, las nuevas guías hacen hincapié en que una frecuencia ventricular irregular no es diagnóstica y patognomónica de FA por sí misma, precisando igualmente un diagnóstico diferencial como veremos más adelante.

## 1.2. Fisiopatología

El contexto clásico de cómo se desencadena y se perpetua la FA es bien conocido. Hay un sustrato anatómico (fundamentalmente es un trastorno de conducción auricular junto con un aumento del tamaño de la aurícula), hay un sustrato electrofisiológico (constituido por las extrasístoles que provocan el mecanismo de reentrada) y existe además una relación entre el tamaño auricular y los circuitos de reentrada que es crucial: aurículas grandes y circuitos numerosos y pequeños favorecen la reexcitación. El papel del sistema nervioso autónomo es también de importancia crítica, y es bien conocida la influencia de la actividad vagal en la iniciación de la FA<sup>3,4,5</sup>.

Todos los conceptos que se manejan en la actualidad giran en torno a la remodelación que tiene lugar en las aurículas y desemboca en la FA. Esta remodelación ocurre a nivel electrofisiológico y a nivel ultraestructural. Ambos niveles vienen determinados por la presencia de factores de riesgo, sobre las aurículas que ya están, en cierto punto, en riesgo. Por último, se sabe que hay factores genéticos que predisponen a su desarrollo.

Sobre estas aurículas enfermas, la presencia de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, envejecimiento y diabetes, como se explicará más adelante, desencadenan el proceso de remodelado y hacen que aparezca una extrasístole que, por el mecanismo que sea, induce la FA. Y siguiendo la famosa frase de Maurits Alessie “la FA genera más FA”, y si se mantiene en el tiempo la FA es muy difícil que se vuelva a tener ritmo sinusal espontáneo<sup>6,7</sup>.

A continuación pasaremos a exponer con más detenimiento todos estos factores que contribuyen a desencadenar y mantener la FA:

### Factores auriculares:

- **Cambios que preceden a la FA.** Cualquier tipo de cardiopatía estructural puede desencadenar un proceso lento y progresivo de remodelado estructural tanto en los ventrículos como en las aurículas. En las aurículas, la proliferación y diferenciación de los fibroblastos en miofibroblastos y el aumento del depósito de tejido conectivo y fibrosis son los marcadores distintivos de este proceso. El remodelado estructural produce una disociación eléctrica entre los haces musculares y heterogeneidad de la conducción local que facilita el inicio y la perpetuación de la FA. Este sustrato electroanatómico permite que se

produzcan múltiples circuitos pequeños de reentrada que pueden estabilizar la arritmia<sup>8</sup>.

- **Cambios como consecuencia de la FA.** Después del inicio de la FA, se produce una serie de cambios en las propiedades electrofisiológicas, la función mecánica y la ultraestructura de las aurículas, con una evolución temporal diferente y con distintas consecuencias fisiopatológicas. Se ha documentado un acortamiento del periodo refractario efectivo auricular en los primeros días de FA, lo que contribuye al aumento de la estabilidad de la misma durante estos primeros días después del inicio<sup>9</sup>. Los principales mecanismos celulares que subyacen al acortamiento del periodo refractario son la regulación a la baja de la corriente de entrada de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) a través de los canales de tipo L y la regulación al alza de las corrientes rectificadoras de entrada de potasio ( $\text{K}^+$ ). La recuperación de la refractariedad auricular normal tiene lugar en los primeros días del restablecimiento del ritmo sinusal. La alteración de la función contráctil auricular también ocurre en el plazo de unos días desde el inicio de la FA. Los principales mecanismos celulares de la disfunción contráctil auricular son la regulación a la baja de la corriente de entrada de  $\text{Ca}^{2+}$ , la alteración de la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  desde los reservorios intracelulares y alteraciones energéticas miofibrilares.

### **Mecanismos electrofisiológicos**

El inicio y perpetuación de una taquiarritmia requieren la existencia de unos desencadenantes y un sustrato para su mantenimiento. Estos mecanismos no son excluyentes, sino que probablemente coexisten en diferentes momentos.

- **Mecanismos focales.** Los mecanismos celulares de la actividad focal pueden incluir tanto la actividad desencadenada como la reentrada. Debido a la existencia de periodos refractarios más cortos y los cambios abruptos en la orientación de las fibras de miocitos, las venas pulmonares tienen un potencial mayor para iniciar y perpetuar las taquiarritmias auriculares. La ablación de las regiones que tienen una frecuencia dominante elevada, localizadas próximas a las uniones entre las venas pulmonares y la aurícula izquierda, se acompaña de una prolongación progresiva de la longitud del ciclo de FA y la conversión a ritmo sinusal en pacientes con FA paroxística, mientras que en la FA persistente las regiones con una frecuencia dominante elevada están dispersas por las aurículas y la ablación o conversión a ritmo sinusal es más difícil<sup>10</sup>.

- **La hipótesis de múltiples ondas.** Según la hipótesis de múltiples ondas, la FA se perpetúa por una conducción continua de varias ondas independientes que se propagan por la musculatura auricular siguiendo lo que parece ser un patrón caótico. Los frentes de onda de fibrilación sufren continuamente interacciones con otras ondas, en el sentido de la progresión y en el sentido inverso, lo que produce una fractura y la generación de nuevos frentes de onda, su colisión y fusión, que tiende a reducir su número. Mientras el número de frentes de onda no descienda por debajo de un nivel crítico, las múltiples ondas mantienen la arritmia.

### **Predisposición genética**

La FA tiene un componente familiar, especialmente la FA de inicio temprano<sup>11</sup>. Últimamente se han identificado numerosos síndromes cardíacos hereditarios (el síndrome de QT largo como el síndrome de QT corto y el síndrome de Brugada) y enfermedades hereditarias (la miocardiopatía hipertrófica, una forma familiar de preexcitación ventricular y la hipertrofia ventricular izquierda anormal asociada a mutaciones del gen *PRKAG*) están asociados a arritmias supraventriculares, que a menudo incluyen la FA<sup>12</sup>. Otras formas familiares de FA están asociadas a mutaciones en el gen que codifica el péptido natriurético auricular<sup>13</sup>, mutaciones de pérdida de función en el gen del canal cardíaco de sodio *SCN5A*<sup>14</sup> o ganancia de función en el canal cardíaco de potasio<sup>15</sup>. Además, varios *loci* genéticos que se encuentran próximos a los genes *PITX2* y *ZFHX3* se asocian a FA y ACV cardioembólicos en estudios poblacionales<sup>16</sup>.

### **Curso clínico**

- **Conducción auriculoventricular.** En pacientes con FA y un sistema de conducción normal (en ausencia de vías accesorias auriculoventriculares o disfunción His-Purkinje), el nodo AV funciona como un filtro de frecuencia para prevenir frecuencias ventriculares rápidas. Los principales mecanismos que limitan la conducción auriculoventricular son la refractariedad intrínseca del nodo AV y la conducción oculta. Los impulsos eléctricos que llegan al nodo auriculoventricular pueden no ser conducidos hasta los ventrículos, pero pueden alterar la refractariedad del nodo AV y enlentecer o bloquear los latidos auriculares siguientes. Las fluctuaciones en el tono simpático y parasimpático



producen variaciones en la frecuencia ventricular durante el ciclo diurno o durante el ejercicio. La alta variabilidad de la frecuencia ventricular a menudo es un reto terapéutico. Los digitálicos enlentecen la frecuencia ventricular aumentando el tono parasimpático, siendo efectivos para controlar la frecuencia cardíaca en reposo, pero no tanto durante el ejercicio. Los bloqueadores beta y los antagonistas no dihidropiridínicos del calcio reducen la frecuencia ventricular tanto en reposo como durante el ejercicio. Se pueden producir frecuencias ventriculares rápidas que pueden poner en riesgo la vida de los pacientes con síndromes de preexcitación. En pacientes con FA y síndromes de preexcitación, la administración de compuestos que reducen la conducción del nodo AV sin prolongar los periodos refractarios entre la aurícula y la vía accesorio (p. ej., verapamilo, diltiazem y digitálicos) puede acelerar la conducción a través de la vía accesorio.

- **Cambios hemodinámicos.** Los factores que afectan a la función hemodinámica en pacientes con FA incluyen la pérdida de contracción auricular coordinada, frecuencias ventriculares elevadas, irregularidad de la respuesta ventricular y reducción del flujo sanguíneo miocárdico, así como alteraciones a largo plazo, como miocardiopatía auricular o ventricular.
  - La pérdida aguda de la función mecánica auricular coordinada tras el inicio de FA reduce el gasto cardíaco en un 5-15%. Este efecto es más pronunciado en pacientes con distensibilidad ventricular disminuida en los que la contracción auricular contribuye de forma significativa al llenado ventricular. Las frecuencias ventriculares elevadas limitan el llenado ventricular debido a un intervalo diastólico corto.
  - El retraso en la conducción intraventricular o interventricular relacionado con la frecuencia puede conducir a una desincronización del ventrículo izquierdo y posteriormente a una reducción del gasto cardíaco.
  - La irregularidad de la frecuencia ventricular puede reducir también el gasto cardíaco. Las fluctuaciones de los intervalos R-R producen una gran variabilidad en la fuerza del latido cardíaco posterior y a menudo causan un déficit en el pulso.
  - La elevación persistente de la frecuencia ventricular por encima de 120-130 lpm puede producir taquimiocardiopatía ventricular<sup>17</sup>. La reducción

de la frecuencia cardiaca es capaz de restablecer la función ventricular normal y prevenir la dilatación posterior y el daño auricular.

**-Tromboembolia.** El riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y embolia sistémica en pacientes con FA está ligado a diversos mecanismos fisiopatológicos subyacentes, concretamente nos referiremos a las anomalías de flujo, las anomalías endocárdicas y las anomalías de los elementos sanguíneos<sup>18</sup>.

- Las anomalías de flujo en la FA se evidencian por la estasis dentro de la aurícula izquierda, con velocidad de flujo reducida en la orejuela izquierda, y se visualizan como ecocontraste espontáneo en la ecocardiografía transesofágica.
- Las anomalías endocárdicas incluyen la dilatación auricular progresiva, la denudación endocárdica y la infiltración edematosa/fibroelástica de la matriz extracelular. La orejuela izquierda es la fuente dominante de embolia (> 90%) en la FA no valvular.
- Las anomalías de los elementos sanguíneos (células o factores humorales) están bien descritas en la FA e incluyen la activación plaquetaria y hemostática, así como la inflamación y las alteraciones del factor de crecimiento.

### 1.3.-Diagnóstico Diferencial

Diversas arritmias supraventriculares, sobre todo las taquicardias auriculares y el aleteo o *flutter* auricular, pero también algunas formas raras de ectopia auricular frecuente o incluso la conducción nodal auriculoventricular anterógrada dual, pueden presentarse con intervalos R-R rápidos e irregulares y parecerse a la FA. La mayor parte de las taquicardias auriculares y el aleteo presentan ciclos auriculares de duración  $\geq$  200 ms. Los pacientes que toman fármacos antiarrítmicos pueden tener ciclos auriculares de duración más lenta durante la FA. Normalmente se requiere una monitorización por ECG durante la arritmia para diferenciar el diagnóstico habitual de FA de otros ritmos supraventriculares raros con intervalos R-R irregulares o de la presencia habitual de extrasístoles ventriculares. Cualquier episodio de sospecha de FA debe monitorizarse mediante ECG de 12 derivaciones de duración y calidad suficientes para valorar la actividad auricular. Ocasionalmente, cuando el ritmo ventricular es rápido, el bloqueo del nodo auriculoventricular durante la maniobra de

Valsalva, el masaje carotídeo o la administración intravenosa de adenosina pueden ayudar a desenmascarar la actividad auricular<sup>19</sup>.

Nos centraremos en el diagnóstico diferencial con el *flutter o aleteo auricular (AA)*:

Se trata de una arritmia auricular organizada, por lo que la actividad auricular es regular. Se produce por una macroreentrada dentro de la aurícula, lo que genera una frecuencia auricular entre 220 hasta 320/m, con respuesta ventricular variable. Morfológicamente la reconoceremos por las ondas F en “serrucho” en las derivaciones de pared inferior. Esta forma tan característica ocurre por la dirección y sentido del impulso, y por los retardos de conducción intracircuito.

Los pacientes que primariamente presentan FA en general también experimentan AA a lo largo de su vida, y viceversa. El mecanismo electrofisiológico en ambas arritmias y las alternativas terapéuticas disponibles actualmente son diferentes, por lo que resulta fundamental diferenciar con claridad ambas condiciones.

Cuando se plantean problemas de diagnóstico diferencial entre el AA y la FA, puede ocurrir que incluso con la obtención de electrogramas intracavitarios sean difíciles de resolver, especialmente cuando se obtienen registros con un solo catéter en la aurícula derecha, situación que ocurre, por ejemplo, con los dispositivos que tratan taquiarritmias supraventriculares, debido a que algunos episodios de fibrilación auricular pueden presentarse con un patrón eléctrico organizado en esta cavidad<sup>20</sup>.

Se han utilizado diversos métodos para poder diferenciar un AA de una FA. Algunos de estos métodos son fáciles de aplicar. Jung et al estudiaron a 28 pacientes y encontraron que una longitud de ciclo media mayor de 315 ms discriminaba a los pacientes con ritmo sinusal de los que tenían AA o FA, y que una desviación estándar mayor a 11,5 ms discriminaba a los que tenían una FA de un AA. Sin embargo, este estudio no especifica si los episodios de FA incluidos presentan o no un patrón organizado en el registro de aurícula derecha<sup>21</sup>. Otros autores han utilizado métodos complejos que requieren el empleo de analizadores específicos para discriminar un AA de una FA, como son la evaluación de la variabilidad entre las señales mediante la aplicación de una transformada y el cálculo de una desviación estándar para diferentes escalas<sup>22</sup>, análisis bayesianos con una suma de elementos como la regularidad, frecuencia, distribución de la energía de las señales obtenidas, etc.,<sup>23</sup> y análisis del dominio de tiempo del complejo QRS sustraído en el electrocardiograma<sup>24</sup>. En general, todos estos algoritmos propuestos tienen un rendimiento adecuado para realizar el diagnóstico diferencial entre ambas arritmias. Sin embargo, su utilización se limita prácticamente

a la investigación debido a que se requiere tiempo para su análisis y el empleo de tecnología específica.

En la práctica clínica diaria, cuando contamos con un electrograma aislado, la respuesta está en el tiempo de registro. Si se hacen registros suficientemente largos, mayor o igual a 30 s de duración, es muy excepcional que no se registre una variación mayor o igual a 50 ms entre los electrogramas de la FA, mientras que en el aleteo ocurre lo contrario.

El uso de un tiempo largo de detección es posible en esta situación, ya que estas arritmias rara vez plantean un riesgo vital; además, evitaría la intervención terapéutica innecesaria y potencialmente arritmogénica en episodios autolimitados de taquicardia. El tiempo suficiente de registro y examen es la clave también para el diagnóstico diferencial del aleteo y la FA en el laboratorio, donde las transiciones entre una y otra arritmia son, además, posibles y el uso de varios puntos de registro durante un período largo revelará más pronto o más tarde la irregularidad y el cambio de secuencia propios de la FA. De un modo parecido, el estudio detallado del patrón de ondas auriculares en el ECG permite descubrir la irregularidad y el cambio de morfología de éstas en la FA, en los casos en que su relativa organización plantea el posible diagnóstico de aleteo.

## **2.-Epidemiología:**

La FA afecta a un 1-2% de la población, y este porcentaje probablemente aumentará en los próximos 50 años<sup>25,26</sup>. La FA puede permanecer sin diagnosticar durante mucho tiempo (FA silente)<sup>27</sup> y muchos pacientes con FA nunca van a acudir al hospital<sup>28</sup>. Por lo tanto, la prevalencia real de la FA probablemente esté más cerca del 2% de la población. La prevalencia de la FA aumenta con la edad, desde el 0,5% a los 40-50 años hasta un 5-15% a los 80 años. Los varones están afectados más frecuentemente que las mujeres. El riesgo de sufrir FA a lo largo de la vida está en torno al 25% en las personas que han alcanzado la edad de 40 años<sup>29</sup>. La prevalencia e incidencia de FA en las poblaciones no caucásicas no está tan bien estudiada. La incidencia de FA parece seguir una tendencia al alza (el 13% en las pasadas dos décadas).

Los factores que a continuación se exponen, influyen de manera notable en los resultados de los estudios publicados:

- Características de la población: la FA está estrechamente ligada a la edad y a la presencia de cardiopatía. Que los pacientes incluidos en los estudios sean reclutados en consultas de cardiología, de atención primaria o en un servicio de urgencias, influye en los resultados, tanto por la enfermedad de base como por los tratamientos utilizados, algunos de los cuales, como los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, reducen la incidencia de FA<sup>30</sup>.
- Método diagnóstico de la FA: la mayor parte de los estudios diagnostican la FA en el ECG de superficie. Para el diagnóstico de FA es necesario, por lo tanto, que en el momento de realizar el ECG el paciente se encuentre en FA. Este método subestimaré la FA paroxística, que puede tener implicaciones clínicas similares a las de las formas crónicas de FA. Otras formas de registro electrocardiográfico permiten una monitorización mucho más larga, lo que facilita detectar FA subclínica y de corta duración<sup>31</sup>.

La intensidad y la duración de la monitorización deben determinarse según la necesidad clínica para establecer el diagnóstico, y debe estar dirigida fundamentalmente por el impacto clínico de la FA.

A menudo se requiere una monitorización más intensa de la FA en los estudios clínicos que en la práctica clínica<sup>32</sup>.

En pacientes con sospecha de FA, se recomienda como primer paso para establecer el diagnóstico realizar un ECG de 12 derivaciones. La presencia de síntomas clínicos como palpitaciones o disnea deben inducir a realizar

monitorización con ECG para demostrar la FA o correlacionar los síntomas con el ritmo subyacente. Hay pocos datos que comparen el valor de las diferentes estrategias de monitorización. Está justificada una monitorización más intensa y prolongada en pacientes muy sintomáticos (clase IV de la European Heart Rhythm Association [EHRA IV]), pacientes con síncope recurrente y pacientes con indicación potencial de anticoagulación (especialmente tras ACV criptogénico)<sup>33</sup>. En pacientes seleccionados, se puede considerar implantar un dispositivo sin cables de monitorización de FA para establecer el diagnóstico<sup>34</sup>. Las indicaciones para esta monitorización en pacientes con diagnóstico previo de FA difieren de las de los pacientes no diagnosticados. Cuando se sospecha arritmia u otros síntomas relacionados con el tratamiento, se debe considerar la monitorización Holter u otros sistemas externos de grabación de eventos. En pacientes con tratamiento para el control de la frecuencia o el ritmo y sin otros síntomas de arritmia (o síntomas relacionados con el tratamiento), se debe realizar un registro con ECG de 12 derivaciones a intervalos regulares. En pacientes que reciben tratamiento farmacológico antiarrítmico, la frecuencia de registro con ECG de 12 derivaciones depende del tipo de tratamiento farmacológico, los potenciales efectos secundarios, las complicaciones y los riesgos de proarritmia.

- Diagnóstico diferencial de la FA: la mayoría de los estudios no distinguen entre aleteo y FA, asumiendo que las implicaciones clínicas de ambas arritmias son parecidas.

## 2.1- Incidencia y Prevalencia

La incidencia de FA, como sucede con la prevalencia, aumenta con la edad y con la presencia de enfermedad cardiovascular.

- En el estudio de Rotterdam, la tasa de incidencia en el grupo de 55-59 años fue de 1,1/1.000 personas-año y ascendió a 20,7/1.000 personas-año en el grupo de 80-84 años de edad. El riesgo de sufrir FA a lo largo de la vida fue del 23,8% en varones y el 22,2% en mujeres<sup>35</sup>. En otro estudio longitudinal previo, en el que se siguió durante 44 años a casi 4.000 varones sanos, el 7,5% de ellos sufrieron FA. El riesgo estimado de sufrir FA fue de 0,5/1.000 personas-año antes de los 50 años a 9,7 después de cumplir los 70 años<sup>36</sup>. Se calcula que los varones que han cumplido 40 años tienen una probabilidad del 25% de sufrir FA

a lo largo de una vida estimada de 95 años<sup>35,37</sup>. Como ya se ha comentado, estimaciones poblacionales calculan que la incidencia y la prevalencia de FA continuarán incrementándose de manera alarmante en los próximos años<sup>38</sup>.

Según el estudio ATRIA, 3 millones de norteamericanos padecerán FA en 2020 y 5,6 millones en 2050<sup>26</sup>. Sin embargo, estas estimaciones son más conservadoras que las de Miyasaka et al<sup>38</sup>, que consideran que la cifra de pacientes con FA alcanzará casi 9 millones en 2020 y 16 millones en 2050 si se mantiene la tasa de aumento de prevalencia del 12% que se ha observado en los últimos 21 años. Esta diferencia de estimaciones puede deberse a que en el estudio del Condado de Olmsted (Minnesota, Estados Unidos) se incluyó a pacientes con FA paroxística y asintomática. Esta observación es muy importante, ya que los grandes estudios epidemiológicos de FA (Framingham, West of Australia, Clínica Mayo) se han basado en FA crónica o permanente, por lo que es posible que se haya subestimado su prevalencia<sup>39,40,41</sup>. Así, según las estimaciones de Framingham, 1 de cada 4 personas entre 40 y 49 años padecerá FA a lo largo de su vida y aproximadamente 1 de cada 6 personas si no presenta en su evolución infarto de miocardio ni insuficiencia cardíaca<sup>29</sup>. En Europa, en el estudio de Rotterdam se observó una prevalencia ajustada por edad similar, si bien los valores fueron más altos en todos los grupos de edad, hasta alcanzar el 17% en el grupo de mayores de 85 años<sup>35</sup>.

En España no disponemos de estudios que hayan analizado la incidencia de FA.

- Varios estudios han analizado la prevalencia de la FA en España:
  - El estudio CARDIOTENS 1999 mostró una prevalencia general de FA del 4,8%. Se trata de un estudio transversal en el que se recogió información de 32.051 pacientes que acudían a la consulta del médico de atención primaria o del cardiólogo. La prevalencia aumentaba con la edad entre el 1% en pacientes mayores de 50 años y el 11,1% en los de 80 o más años<sup>42</sup>. Sin embargo, debido a la forma de selección de los pacientes, no es un estudio poblacional. En el estudio transversal y multicéntrico CARDIOTENS 2, que se llevó a cabo en 2009 y recogió información de 25.137 pacientes que acudían a la consulta de atención primaria o de cardiología, la prevalencia de FA fue del 6,1%<sup>43</sup>.
  - El estudio REGICOR, realizado sobre estratos de población aleatorizada, mostró una prevalencia del 0,7%. Sin embargo, tiene la limitación de haber excluido a pacientes mayores de 74 años<sup>44</sup>.

- El estudio PREV-ICTUS, transversal de base poblacional, incluyó a 7.108 sujetos de más de 60 años que acudían a la consulta de atención primaria o especializada con el objetivo de valorar el riesgo de ictus en la población española. La prevalencia de FA fue del 8,5%, oscilando entre el 4,5% en sujetos de 60-64 años y el 16,5% en los de edad > 80 años. La prevalencia fue significativamente mayor entre los varones. Las diferencias entre los resultados publicados se deben fundamentalmente a dos factores: la edad de la población incluida y que el criterio utilizado para definir la FA fuera electrocardiográfico, clínico o ambos. Además, los estudios que incluían a pacientes que acudían a la consulta del especialista presentaban valores más altos, lo que constituye un importante sesgo de selección<sup>45</sup>.

- Recientemente se ha presentado el estudio OFRECE, que se diseñó como un estudio observacional poblacional para conocer la prevalencia de la FA y la angina estable en la población española mayor de 40 años. Se incluyó a 6.566 pacientes con una media de edad de 60 años. La prevalencia general fue del 4,2% (el 4,7% de los varones y el 3,9% de las mujeres), lo que representa aproximadamente 900.000 personas en España. La prevalencia oscilaba entre el 0,2% en la década de los 40 años hasta el 15,7% en edades > 80 años. La prevalencia ajustada por edad fue del 3,8%. Este dato es muy superior al 1-2% manejado en la literatura. La prevalencia de la FA no conocida fue del 0,5%, cifra muy significativa, ya que se corresponde con aproximadamente 90.000 personas en España que no reciben ningún tipo de tratamiento para su FA<sup>46</sup>.

El aumento de la prevalencia de la FA probablemente sea multifactorial. El aumento de la vida media de la población debido a una mejor prevención cardiovascular tanto primaria como secundaria, combinada con los avances en el manejo de enfermedades cardiovasculares (ECV) como el infarto de miocardio, ha llevado a un mayor número de pacientes supervivientes con disfunción sistólica ventricular izquierda y de edad más avanzada, grupo en el que la FA es más prevalente. Además, la mayor frecuencia en el diagnóstico de esta arritmia (incluida la mejor detección de la FA asintomática y una detección de FA en etapas más precoces) y un aumento de factores determinantes de FA como hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus, obesidad y síndrome metabólico son factores coadyuvantes muy importantes<sup>47</sup>.



## 2.2- Episodios cardiovasculares relacionados con FA:

La FA se asocia a una tasa aumentada de muerte, ACV y otros episodios tromboembólicos, insuficiencia cardíaca y hospitalizaciones, pérdida de calidad de vida, capacidad reducida para el ejercicio y disfunción ventricular izquierda. La FA dobla la tasa de mortalidad, independientemente de otros predictores conocidos de mortalidad<sup>48,49</sup>. Sólo el tratamiento antitrombótico se ha demostrado capaz de reducir las muertes relacionadas con la FA<sup>50</sup>.

Los ACV en la FA son a menudo graves y producen discapacidad a largo plazo o muerte. Aproximadamente 1 de cada 5 ACV se debe a FA; además, la «FA silente» no diagnosticada es una causa probable de algunos ACV «criptogénicos»<sup>12,48</sup>. La FA paroxística conlleva el mismo riesgo de ACV que la FA persistente o permanente<sup>51</sup>.

La disfunción cognitiva, incluida la demencia vascular, puede estar relacionada con la FA. Algunos estudios observacionales pequeños indican que los episodios embólicos asintomáticos pueden contribuir a la disfunción cognitiva en pacientes con FA en ausencia de un ACV manifiesto.

La función ventricular izquierda a menudo está deteriorada por el ritmo ventricular irregular y rápido y por la pérdida de la función contráctil auricular y el aumento de la presión telediastólica de llenado del ventrículo izquierdo. Tanto el control de la frecuencia como el mantenimiento del ritmo sinusal pueden mejorar la función ventricular izquierda en pacientes con FA<sup>52</sup>.

La calidad de vida y la capacidad para el ejercicio están disminuidas en los pacientes con FA. Los pacientes con FA tienen una calidad de vida significativamente peor que la de controles sanos, la población general o los pacientes con cardiopatía isquémica en ritmo sinusal<sup>53</sup>.

Las hospitalizaciones debidas a FA son causa de un tercio de todos los ingresos por arritmias cardíacas. Las principales causas son por síndrome coronario agudo (SCA), empeoramiento de la insuficiencia cardíaca, complicaciones tromboembólicas y manejo agudo de la arritmia.

### 2.3- Enfermedades relacionadas con FA

Se sabe que la FA está asociada a diversas enfermedades cardiovasculares. Éstas contribuyen a la perpetuación de la FA al favorecer la existencia de un sustrato que mantiene la FA. Las enfermedades asociadas a FA también son marcadores del riesgo cardiovascular total y/o daño cardíaco, y no sólo simples factores causales.

El envejecimiento aumenta el riesgo de FA, probablemente por pérdida y aislamiento del miocardio auricular dependiente de la edad y por los trastornos de conducción asociados a ello.

La HTA es un factor de riesgo de la incidencia (diagnosticada por primera vez) de FA y las complicaciones relacionadas con la FA, tales como los ACV y la tromboembolia sistémica.

La insuficiencia cardíaca sintomática (clase funcional II-IV de la New York Heart Association [NYHA]) está presente en un 30% de los pacientes con FA, y la FA se encuentra en hasta un 30-40% de los pacientes con insuficiencia cardíaca, dependiendo de la causa subyacente y la gravedad de la insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca puede ser tanto una consecuencia de la FA (p. ej., en la taquimiocardiopatía o descompensación en la fase inicial aguda de la FA) como una causa de la arritmia debida al aumento de la presión auricular y sobrecarga de volumen, disfunción valvular secundaria o estimulación neurohumoral crónica. Debe sospecharse taquimiocardiopatía cuando la disfunción ventricular izquierda se presenta en pacientes con ritmo ventricular rápido en ausencia de signos de cardiomiopatía estructural. Se confirma mediante normalización o mejoría de la función del ventrículo izquierdo cuando se consigue un buen control del ritmo en la FA o una reversión a ritmo sinusal.

Las valvulopatías se encuentran en un 30% aproximadamente de los pacientes con FA. La FA causada por una distensión de la aurícula izquierda es una manifestación precoz de estenosis y/o insuficiencia mitral. La FA ocurre en fases tardías de la valvulopatía aórtica. Mientras que la «FA reumática» era un hallazgo frecuente en el pasado, hoy es relativamente rara en Europa.

Las miocardiopatías suponen un riesgo aumentado de FA, especialmente en pacientes jóvenes. Ciertas miocardiopatías relativamente raras se encuentran en un 10% de los pacientes con FA. Una pequeña proporción de pacientes con FA «aislada» presentan

mutaciones conocidas para miocardiopatías «eléctricas». La comunicación interauricular se asocia a FA en un 10-15% de los pacientes de los registros más antiguos. Esta asociación tiene importantes implicaciones clínicas para el manejo antitrombótico de pacientes con ACV previo o accidente isquémico transitorio previo y un defecto septal auricular. Otros defectos cardiacos congénitos con riesgo de FA son los pacientes con ventrículos únicos, tras la operación de Mustard para la transposición de las grandes arterias o después de la cirugía de Fontan.

La cardiopatía isquémica está presente en más del 20% de la población con FA. No se conoce si la enfermedad coronaria no complicada per se predispone a la FA ni cómo la FA interacciona con la perfusión coronaria.

La disfunción tiroidea manifiesta puede ser la única causa de FA y puede predisponer a complicaciones relacionadas con la FA. En registros recientes, se ha visto que el hipertiroidismo y el hipotiroidismo son causas relativamente infrecuentes en la población con FA, aunque la disfunción tiroidea subclínica puede contribuir a ella.

La obesidad se encuentra en un 25% de los pacientes con FA, y el índice de masa corporal medio fue 27,5 (equivalente a una obesidad moderada) en un registro alemán de gran tamaño.

La diabetes mellitus que requiere tratamiento médico se encuentra en un 20% de los pacientes con FA y puede contribuir al daño auricular. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se encuentra en un 10-15% de los pacientes con FA, y probablemente es más un marcador de riesgo cardiovascular total que un factor predisponente a la FA específico.

La apnea del sueño, especialmente cuando se asocia a hipertensión, diabetes mellitus y cardiopatía estructural, puede ser un factor fisiopatológico de FA debido a los aumentos en la presión y el tamaño auriculares inducidos por la apnea o los cambios autonómicos.

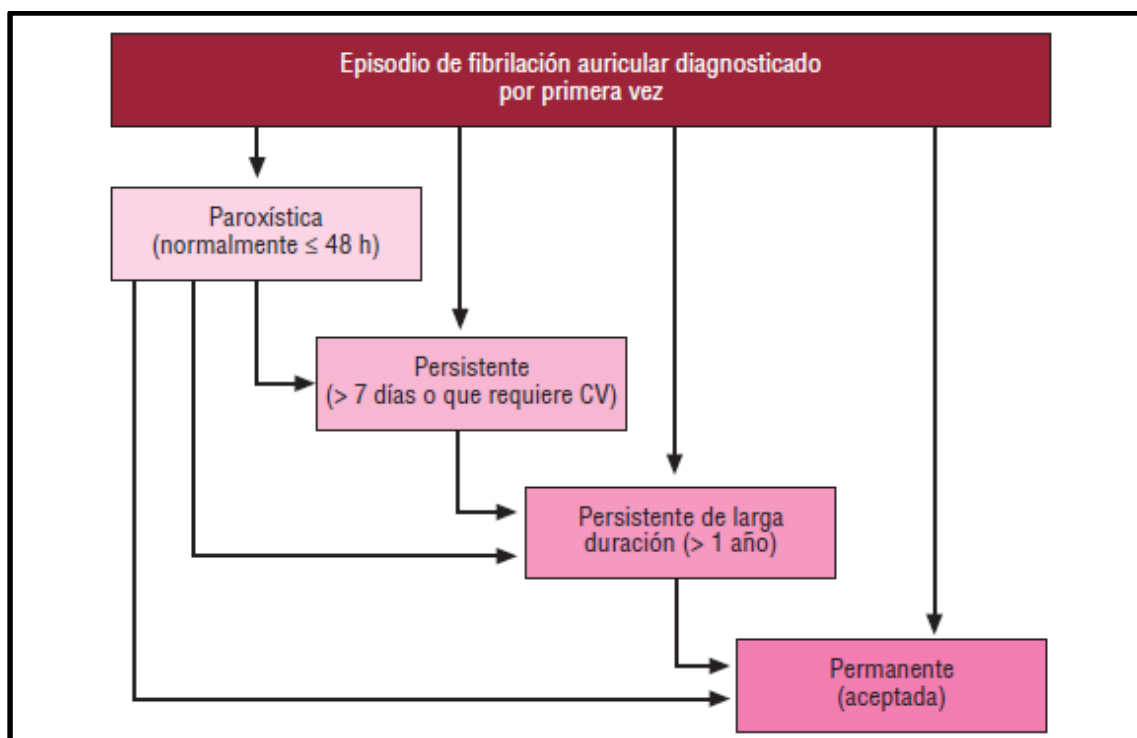
La enfermedad renal crónica está presente en un 10-15% de los pacientes con FA. La insuficiencia renal puede aumentar el riesgo de complicaciones cardiovasculares relacionadas con la FA, aunque hay pocos datos controlados<sup>54,55</sup>.

### **3.-Curso natural de la FA**

Clínicamente, es razonable distinguir cinco tipos de FA basándose en la presentación y la duración de la arritmia: FA diagnosticada por primera vez, paroxística, persistente, persistente de larga duración y permanente.

- 1) A cada paciente que se presenta por primera vez con FA se lo considera como con **FA diagnosticada por primera vez**, independientemente de la duración de la arritmia o de la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con la FA.
- 2) La **FA paroxística** es autolimitada, normalmente dentro de las 48 h. Aunque los paroxismos de FA pueden continuar hasta 7 días, el momento de las 48 h es clínicamente importante: después de ese momento, la probabilidad de una conversión espontánea es baja y debe considerarse la anticoagulación.
- 3) Se considera **FA persistente** cuando un episodio de FA dura más de 7 días o cuando se requiere terminarlo por cardioversión, ya sea farmacológica o eléctrica.
- 4) La **FA persistente de larga duración** es la que ha durado 1 año o más en el momento en que se decide adoptar una estrategia de control del ritmo.
- 5) Se considera que hay **FA permanente** cuando la arritmia es aceptada por paciente y médico. Por lo tanto, las intervenciones de control del ritmo no son, por definición, un objetivo en pacientes con FA permanente. En caso de que se adopte una estrategia de control del ritmo, se redefine la arritmia como «FA persistente de larga duración».

Figura 1.- Clasificación de los diferentes tipos de Fibrilación Auricular (Tomado de Camm AJ et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2ª edición) <sup>56</sup>.



Se desconocen muchos aspectos de la historia natural de la fibrilación auricular idiopática o solitaria (aquella sin cardiopatía estructural ni factores etiológicos). En individuos jóvenes sin cardiopatía, la FA típicamente se presenta en sus formas paroxística o persistente, mientras que en el anciano es más común la FA permanente. Sin embargo, no puede asegurarse si la forma permanente es la resultante de la progresión de las formas paroxísticas o si se trata de dos poblaciones distintas. En 2007, se publicó un estudio poblacional, único en cuanto a su largo seguimiento (>30 años), que aporta considerable información al respecto. Es el estudio, mencionado previamente, llevado a cabo por Jahangir y sus colaboradores con pacientes de Condado de Olmsted (Minnesota) <sup>57</sup>. La supervivencia de los pacientes diagnosticados de FA sin cardiopatía estructural ni HTA entre 1950-80 es la esperada para la población general del entorno y misma edad y sexo, siendo también igual la incidencia de insuficiencia cardíaca con los años. El riesgo de progresión a FA permanente es bajo: de los 71 pacientes con FA paroxística o persistente solo 22 progresaron a FA permanente. En cuanto al desarrollo de complicaciones embólicas, estas fueron iguales

durante los primeros 25 años tras el diagnóstico, pero a partir de este momento se incrementa el riesgo, en relación probablemente al desarrollo de comorbilidades, como la HTA o la edad avanzada.

El problema del diagnóstico precoz de la FA se encuentra agravado por la naturaleza a menudo «silente» del trastorno del ritmo. En aproximadamente un tercio de los pacientes con esta arritmia, el paciente no es consciente de la existencia de «FA asintomática». Una detección más precoz de la arritmia puede facilitar la administración a tiempo de diferentes opciones terapéuticas para proteger al paciente no sólo de las consecuencias de la arritmia, sino también de la progresión de la FA desde una condición fácilmente tratable hacia un problema totalmente refractario. En la década pasada se ha producido un desarrollo rápido e importante de intervenciones no farmacológicas dirigidas a evitar que ocurra la FA o limitar su expresión. Algunas técnicas de ablación, normalmente realizadas de forma percutánea con ayuda de un catéter, se han demostrado útiles para el tratamiento de FA, especialmente para reducir la sintomatología asociada a la arritmia, hasta un grado tal que en algunos pacientes se puede alcanzar “la curación”. Cuando se aplican junto con los principales fármacos de nuevo desarrollo, estas opciones terapéuticas deberían ayudar a mejorar el resultado clínico en los pacientes con FA.

#### **4.-Manejo agudo**

##### **4.1.- Fibrilación auricular en Urgencias**

Los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) presentan una elevadísima frecuentación en nuestro país (casi 24 millones de visitas en 2009)<sup>58</sup>. Sus condiciones de trabajo y el perfil de los pacientes difieren de las condiciones controladas de los ensayos clínicos y son un fiel exponente de la práctica diaria en la fase aguda<sup>59</sup>. Como en otros países de nuestro entorno, constituyen la «puerta de entrada» al sistema sanitario para la población general (el 71% de los pacientes con patología médica ingresan a través de los SUH)<sup>60</sup> y sobre todo para los pacientes con síntomas de enfermedad cardiovascular y la población anciana, colectivos en los que la prevalencia de la FA es elevada<sup>61</sup>.

La FA es la arritmia más prevalente en estos servicios y está presente más del 3% de las urgencias generales<sup>59</sup> y de más del 10% de los ingresos en el área médica<sup>62</sup>. Se ha demostrado que la probabilidad de que ceda esta arritmia y se recupere el ritmo sinusal es mayor cuanto más temprana sea la actuación terapéutica<sup>63</sup>. Por todo ello, es

evidente la importancia de utilizar estrategias de manejo adecuadas y eficaces en los SUH, ya que es allí donde acuden los pacientes en primera instancia o donde son referidos cuando presentan una enfermedad aguda o crónica reagudizada<sup>61</sup>. Sin embargo, a pesar de estas consideraciones, existe una gran heterogeneidad en el manejo de la FA en nuestro medio, tanto en su tratamiento y en la profilaxis de las complicaciones como en los aspectos logísticos y en la coordinación de los SUH con otros niveles asistenciales. Probablemente, esto sea consecuencia del gran número de aspectos clínicos que deben ser considerados en el manejo de los pacientes con FA, así como de la diversidad de opciones terapéuticas posibles, lo que originaría que el manejo de la FA en nuestro medio no fuera en ocasiones óptimo<sup>59,64</sup>. Todo ello justifica el intento de establecer estrategias de actuación coordinadas entre los diversos profesionales implicados en el manejo de la FA, con el fin de mejorar su tratamiento y maximizar los recursos humanos y materiales. Estas consideraciones han llevado a la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) y a la Sociedad Española de Cardiología (SEC), a través de sus secciones científicas especializadas en las arritmias cardíacas, a definir unas pautas de manejo de la FA en los SUH que respondan a las necesidades anteriormente citadas<sup>2</sup>.

#### 4.2-Abordaje inicial

Como primera herramienta diagnóstica, se deberá realizar una historia clínica rigurosa en pacientes con sospecha de FA o FA conocida, en la que habrá que contemplar los siguientes puntos:

- Historia personal de enfermedad concomitante como hipertensión, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular, ictus, diabetes mellitus o enfermedad pulmonar crónica.
- Existencia de historia familiar de FA.
- Existencia de factores precipitantes, como el ejercicio, una emoción o consumo de alcohol.
- Duración y frecuencia de los episodios.
- **Intensidad de la sintomatología.** La gravedad puede expresarse utilizando el sistema de puntuación EHRA (European Heart Rhythm Association). Esta clasificación solo considera los síntomas que son atribuibles a la FA y pueden revertirse o reducirse después de la restauración del ritmo sinusal o con un control eficaz de la frecuencia<sup>12</sup>.

- a) EHRA I «Sin síntomas»
- b) EHRA II «Síntomas leves»: la actividad diaria normal no está afectada
- c) EHRA III «Síntomas graves»: la actividad diaria normal está afectada
- d) EHRA IV «Síntomas incapacitantes»: se interrumpe la actividad diaria normal

- **Percepción individual del ritmo cardíaco durante el episodio** (regular o irregular).

Todos ellos son aspectos fundamentales, sin embargo lo que determinará por completo nuestra actuación será identificar el momento de inicio del episodio de arritmia. Con ello podremos definir el tipo de FA y la actitud terapéutica que se tomará en consecuencia.

La actuación médica ante todo paciente con FA deberá centrarse en aliviar los síntomas por los que acude el paciente a la consulta mediante el control de la frecuencia cardíaca (FC) y/o la reversión a ritmo sinusal, y en prevenir y evitar las complicaciones derivadas del deterioro hemodinámico de la propia FA, de mantener frecuencias cardíacas elevadas y de los fenómenos tromboembólicos.

Estos objetivos generales se concretan en:

- ***Control de la respuesta ventricular***

Este objetivo perseguirá alcanzar y mantener una FC que asegure el control de los síntomas relacionados con la arritmia, impedir el deterioro hemodinámico y evitar la aparición de taquimiocardiopatía e insuficiencia cardíaca.

Durante los últimos años, una serie de estudios, que detallaremos más adelante, han comparado los beneficios de esta estrategia frente al control del ritmo exclusivamente: en general no se han encontrado diferencias en cuanto a la mortalidad a largo plazo, la calidad de vida, los efectos en el remodelado controlando los diferentes sustratos estructurales (insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial) o el coste-efectividad. Estos resultados avalan la validez del control de frecuencia, que se convierte en la estrategia de elección, especialmente en pacientes ancianos, con elevada comorbilidad, con bajas probabilidades de mantener el ritmo sinusal a largo plazo, que toleran bien el tratamiento de control de frecuencia, o en aquellos con riesgo de sufrir efectos adversos graves de proarritmia con los fármacos antiarrítmicos. Sin embargo, el control de frecuencia no debe considerarse una alternativa excluyente al control del ritmo, sino que ambos son compatibles y deben realizarse de modo conjunto en los SUH, como indican las guías de práctica clínica.



- ***Restauración del ritmo sinusal***

La mayor parte de los pacientes con FA de menos de 48 horas de duración pueden ser cardiovertidos con heparina de bajo peso molecular sin riesgo de eventos cardioembólicos. Si la duración de la FA es mayor de 48 horas o hay dudas sobre su duración, se puede utilizar la ecocardiografía transesofágica (ETE) para descartar la presencia de trombos intracardiacos previamente a la cardioversión, aunque puede ser difícil en pacientes que se encuentren inestables y puede no estar disponible en los SUH. El ecocardiograma transtorácico puede aportar información útil para guiar la decisión clínica, aunque no puede excluir la presencia de un trombo en la orejuela izquierda. Los pacientes con FA y signos de insuficiencia cardíaca aguda requieren un control urgente de la frecuencia y, a menudo, cardioversión. En condiciones ideales, se debería realizar un ecocardiograma de urgencia en pacientes con deterioro hemodinámico para evaluar la función del ventrículo izquierdo, las válvulas cardíacas y la presión del ventrículo derecho<sup>65</sup>.

En definitiva, la controversia sobre la indicación de intentar la conversión y preservación del ritmo sinusal frente al control de la frecuencia cardíaca es uno de los debates más reiterativos en el manejo agudo de la fibrilación auricular. A priori ambos abordajes ofrecen ventajas e inconvenientes. Así, la consecución y preservación del ritmo sinusal implicaría diversas ventajas, siendo la más obvia la recuperación de la contracción auricular, con la importancia que tiene su contribución al gasto cardíaco y a la reducción del estasis sanguíneo, principal responsable de la formación de trombos.

Al mismo tiempo estarían las ventajas derivadas de la recuperación del ritmo cardíaco, es decir, el control y adecuación de la frecuencia cardíaca en reposo, la adaptación de la frecuencia cardíaca al ejercicio y la supresión de la irregularidad, factor este último que se asocia por si solo a una disminución del gasto cardíaco en reposo en torno a 1,5 l/min. Sin embargo, y aunque es evidente que el ritmo sinusal es beneficioso, no está tan claro que las terapéuticas dirigidas a recuperarlo y mantenerlo lo sean también. Así, es conocido que los intentos de cardioversión pueden ir asociados con fenómenos embólicos en los días posteriores y que los fármacos antiarrítmicos indicados para la conversión y preservación del ritmo sinusal, pueden estar asociados a efectos indeseables. Para responder estas cuestiones se diseñaron diversos ensayos multicéntricos, algunos ya antiguos, como el estudio STAT o el estudio PIAF<sup>66,67</sup>, y otras más recientes y significativos, como el estudio AFFIRM y el estudio RACE.

El estudio AFFIRM (Atrial Fibrillation Follow-up Investigation in Rhythm Management), incluyó a 4.060 pacientes con al menos un episodio de más de 6 horas de duración de fibrilación auricular en el último semestre, y al menos un factor de riesgo embólico, entendido éste como edad mayor de 64 años, hipertensión arterial, diabetes, accidente cerebrovascular previo, aurícula izquierda dilatada y disfunción ventricular izquierda. Se aleatorizó a los pacientes a dos abordajes terapéuticos: control de frecuencia cardíaca y control del ritmo mediante cardioversiones eléctricas repetidas y fármacos antiarrítmicos. El estudio se definió para valorar la mortalidad. En ambos abordajes se instauró tratamiento anticoagulante oral, aunque es importante reseñar que este tratamiento se suspendió en un número significativo de pacientes del grupo de control del ritmo por estimarse que habían dejado de presentar episodios de fibrilación auricular. En el seguimiento no se observaron diferencias estadísticamente significativas en mortalidad entre los dos grupos, aunque sí una tendencia a mayor mortalidad en el grupo de control del ritmo. Por otro lado, se observó una incidencia similar de fenómenos embólicos entre ambos grupos (90% para el grupo de control de frecuencia cardíaca y 75% para el grupo de control de ritmo), que se acumularon en el grupo de pacientes en los que se había suspendido la anticoagulación o ésta estaba en niveles subterapéuticos. Hubo un número apreciable de pacientes en el grupo de control de ritmo en el que se abandonó la anticoagulación, probablemente por la falsa creencia de que la ausencia de episodios clínicos de FA no va asociada con eventos arrítmicos subclínicos<sup>69</sup>.

El estudio RACE encontró unos resultados similares al AFFIRM aunque en una muestra menor de 522 pacientes y con un diseño ligeramente diferente, dado que en ambos grupos se debía haber realizado una cardioversión eléctrica al principio del estudio<sup>68</sup>.

Tras valorar estos resultados, es oportuno preguntarnos si deberíamos replantear nuestro enfoque y limitarnos a controlar la frecuencia del paciente. Sin embargo, para contestar esta pregunta en términos absolutos debemos conocer que estos estudios están sometidos a limitaciones. La primera de ellas radica en que la suspensión del tratamiento anticoagulante en aquellos pacientes que recuperaron el ritmo sinusal pero que presentaban un riesgo embólico, lo que podría haber penalizado a este grupo con una mayor incidencia de émbolos. Por otro lado, los pacientes que se incluyeron presentaban un perfil de riesgo elevado de riesgo embólico por lo que no se puede generalizar las conclusiones del estudio para otros grupos poblacionales.

Actualmente, y tratando de hacer un resumen práctico sobre este debate, se podría concluir que en todo paciente que presente una FA y acuda a un SUH, se debería plantear el control del ritmo según cuatro niveles de decisión:

1. *Seguridad del intento.* Hace referencia al riesgo de embolia tras la cardioversión. Por lo tanto, sólo se planteará si la duración es < 48 h o si el paciente ha estado correctamente anticoagulado las 3 semanas previas o si se dispone de un ecocardiograma transesofágico que descarte la existencia de trombos en la aurícula izquierda. Si no es así, debe primar siempre la seguridad y hay que remitir al paciente a la consulta de cardiología para la valoración de la cardioversión electiva programada tras 3 semanas de anticoagulación.

2. *¿Se persigue el ritmo sinusal en el servicio de urgencias hospitalario?* Si el intento es seguro, el siguiente nivel de decisión es plantear si se persigue el ritmo sinusal en el SUH. Hemos explicado ya la tendencia de la FA a autoperpetuarse y que esto ocurre rápidamente tras el inicio de la arritmia, lo que justifica que la cardioversión, tanto farmacológica como eléctrica, obtenga mejores resultados cuanto antes se realice<sup>70-72</sup>. Por otro lado, una rápida cardioversión conlleva beneficios clínicos como un alivio de los síntomas más precoz y un alta hospitalaria más temprana, que son muy relevantes para los escenarios clínicos de la fase aguda<sup>73</sup>. Es por ello, que restaurar el ritmo sinusal parece razonable en los episodios de reciente comienzo, y es de especial importancia que se realice en los SUH, ya que es adonde acuden o se remite a los pacientes al inicio de los síntomas<sup>74</sup>. En los estudios antes mencionados que comparaban los resultados a largo plazo de la estrategia de control de frecuencia y de control del ritmo, no se han encontrado diferencias significativas entre ambas, especialmente en poblaciones de pacientes ancianos o con cardiopatía estructural grave. Sin embargo, es un hecho que la FA no es beneficiosa, siendo además el ritmo sinusal y la anticoagulación los más potentes factores predictores de mayor supervivencia<sup>75</sup>.

Se recomienda individualizar la decisión de controlar el ritmo según las posibilidades de obtener y, sobre todo, mantener a largo plazo el ritmo sinusal en cada paciente. Para ello existen varios factores que hay que considerar al decidir si se persigue el ritmo sinusal en el SUH, como tolerancia a la arritmia, edad, comorbilidades, posibilidades de mantener el ritmo sinusal, riesgo de proarritmia, etc.

3. *Cardiopatía estructural*. Es el último factor de decisión a la hora de restaurar el ritmo sinusal en los SUH, ya que, además de influir en la probabilidad de que se mantenga el ritmo sinusal, es un factor limitante para el uso de FAA<sup>62, 76</sup>. En ausencia de un ecocardiograma puede estimarse con seguridad que no hay cardiopatía significativa para el uso de FAA si todos los siguientes datos son normales: anamnesis, exploración física, ECG (aparte de la FA) y radiografía de tórax. En ausencia de cardiopatía significativa, se puede usar los FAA más potentes y eficaces para la cardioversión aguda, los de clase I-C, preferentemente por vía intravenosa, ya que se asocia gran efectividad (88-90%) con una buena tolerabilidad en estos pacientes (si persiste la FA, se recomienda la cardioversión eléctrica antes de sobrepasar el límite de seguridad de las 48 h). Para los pacientes cardiopatas, sobre todo con cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca, la utilización de FAA de clase I-C no es segura por su depresión de la contractilidad y riesgo de proarritmia, y la amiodarona posee una efectividad muy escasa para la restauración del ritmo sinusal en la FA, con un perfil de efectos secundarios a largo plazo no desdeñable. Por último, si fracasan los FAA o no están indicados, se recomienda la cardioversión eléctrica sincronizada, que también es una excelente alternativa de entrada para la restauración del ritmo sinusal, sobre todo si hay cardiopatía estructural, ya que sin duda es la alternativa más efectiva y segura<sup>77,78</sup>.

4. *Mantenimiento del ritmo sinusal*. Tras la restauración del ritmo sinusal, en más del 70% de los pacientes la arritmia recurrirá en 1 año si no se prescribe tratamiento, pero como se ha precisado antes, los FAA tienen efectos secundarios y no pueden administrarse universalmente. Su efectividad tampoco es completamente satisfactoria, por lo que el objetivo del tratamiento no debe ser mantener al paciente sin episodios de FA, lo que es prácticamente imposible en la mayoría de los casos, sino reducir el número de episodios y mejorar su tolerabilidad, mejorando así la calidad de vida de los pacientes<sup>79</sup>.

- *Profilaxis de la enfermedad tromboembólica arterial*: deberá instaurarse siempre que existan factores de riesgo para esta complicación. Dadas las consecuencias del ictus y la elevada frecuentación de pacientes con FA a los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), este objetivo tiene especial importancia en estos servicios<sup>62</sup>.

- Estratificación del riesgo de ACV/ tromboembolismo

La identificación de varios factores de riesgo de ACV clínicos ha llevado a la publicación de diversos esquemas de riesgo de ACV. La mayoría de ellos ha categorizado (artificialmente) el riesgo de ACV en «elevado, moderado y bajo». El esquema más simple de evaluación de riesgo es la clasificación CHADS2. El índice de riesgo CHADS2 (insuficiencia cardíaca, hipertensión, edad, diabetes mellitus, ACV [doble]) se ha desarrollado a partir de los criterios de los investigadores del AF Investigators and Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF), y se basa en un sistema de puntuación en el que se asigna 2 puntos a una historia de ACV o ataque isquémico transitorio y 1 punto a cada una de las siguientes condiciones: edad mayor de 75 años, historia de hipertensión, diabetes mellitus o insuficiencia cardíaca reciente<sup>80</sup>.

De esta forma, el esquema de estratificación de riesgo de CHADS2 puede usarse como una forma inicial, rápida y fácil de memorizar de valoración del riesgo de ACV. En pacientes con una clasificación CHADS2 igual o mayor a 2, se recomienda tratamiento de anticoagulación oral crónico ajustando la dosis para alcanzar una razón normalizada internacional (INR) de 2,5 (intervalo, 2-3), a menos que esté contraindicado. La validación original de este esquema ha clasificado la puntuación CHADS2 de 0 como riesgo bajo, 1-2 como riesgo moderado y mayor de 2 como riesgo elevado.

Este enfoque parecía dar mejores resultados clínicos en los pacientes con FA<sup>81</sup>, respecto a antiguos enfoques, sin embargo no incluye muchos factores de riesgo, y es necesario considerar otros modificadores del riesgo de ACV para una evaluación integral del mismo:

- Los factores de riesgo mayores son el ACV o ataque isquémico transitorio (AIT) previos, el tromboembolismo y la edad avanzada ( $\geq 75$  años). La presencia de algunos tipos de valvulopatías (estenosis mitral o prótesis valvular) también puede categorizar a los pacientes con FA valvular como pacientes en «riesgo elevado».
- Los factores de riesgo «clínicamente relevantes no mayores» son la insuficiencia cardíaca (especialmente la disfunción sistólica ventricular izquierda de moderada a grave, definida arbitrariamente como fracción de eyección del VI igual o inferior al 40%), hipertensión o diabetes mellitus.

- Otros factores de riesgo «clínicamente relevantes no mayores» incluyen el sexo femenino, la edad de 65-74 años y la enfermedad vascular (específicamente, infarto de miocardio, placa aórtica compleja y enfermedad arterial periférica).

Es importante subrayar que los factores de riesgo son acumulativos, y la presencia de dos o más factores de riesgo «clínicamente relevantes no mayores» justificaría un riesgo de ACV lo suficientemente elevado para requerir anticoagulación.

El enfoque basado en factores de riesgo para los pacientes con FA no valvular puede expresarse también como un acrónimo, CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (insuficiencia cardiaca congestiva, HTA, edad mayor o igual a 75 [doble], diabetes mellitus, ACV [doble], enfermedad vascular, edad 65-74 años y categoría de sexo femenino)<sup>82</sup>. Este esquema está basado en un sistema de puntuación en el que se asigna 2 puntos a una historia clínica de ACV o AIT o edad mayor o igual a 75 años y se asigna 1 punto a cada una de las siguientes condiciones: edad 65-74 años, historia de hipertensión, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca reciente, enfermedad vascular (infarto de miocardio, placa aórtica compleja y enfermedad arterial periférica, incluida revascularización previa, amputación debida a enfermedad arterial periférica o evidencia angiográfica de enfermedad arterial periférica, etc.) y sexo femenino. Por lo tanto, el acrónimo amplía el esquema CHADS<sub>2</sub> considerando factores de riesgo adicionales de ACV que podrían influir en la decisión de anticoagular o no.

**Tabla 1.- Escala CHADS<sub>2</sub>**

<b>CHADS<sub>2</sub></b>	
ACV previo o AIT	2
Edad mayor a 75 años	1
Hipertensión Arterial	1
Diabetes Mellitus	1
Insuficiencia Cardiaca	1
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>

Tabla 2.- Escala CHADS2VASC2

CHADS2VASC2	
Insuficiencia Cardíaca	1
Hipertensión Arterial	1
Edad mayor a 75 años	2
Diabetes Mellitus	1
ACV/AIT/Tromboembolismo	2
Enfermedad Vascular	1
Edad 65-74	1
Sexo femenino	1
TOTAL	9

- Evaluación del riesgo de sangrado

Debe formar parte de la evaluación del paciente antes de comenzar la anticoagulación. A pesar de que la anticoagulación se está realizando en pacientes con FA de edades más avanzadas, las tasas de hemorragia intracerebral son considerablemente inferiores que en el pasado, típicamente un 0,1-0,6% en los estudios actuales. Esto puede reflejar una menor intensidad de anticoagulación, una regulación más cuidadosa de la dosis o un mejor control de la hipertensión. Las hemorragias intracraneales aumentan con valores de INR mayor de 3,5-4, y no se produce aumento del riesgo de hemorragia con valores de INR en 2-3 respecto a valores de INR inferiores.

Se han validado varias clasificaciones del riesgo de hemorragia para establecer ese riesgo en los pacientes anticoagulados, pero todas tienen diferentes modalidades en cuanto a la valoración del riesgo y su categorización en bajo, moderado y alto de hemorragia mayor.

A partir de una cohorte formada por 3.978 sujetos europeos con FA del EuroHeart Survey, se ha establecido una clasificación nueva y simple del riesgo de sangrado,

el HAS-BLED (hipertensión, función renal/hepática anormal, ACV, historia o predisposición de sangrado, INR lábil, edad avanzada [mayor de 65 años], fármacos/ alcohol simultáneamente). Parece razonable utilizar la clasificación HAS-BLED para valorar el riesgo de sangrado en pacientes con FA, teniendo en cuenta que una puntuación igual o mayor a 3 indica «riesgo elevado» y que hay que tener precaución y controlar regularmente al paciente después de iniciar un tratamiento antitrombótico, ya sea con ACO o con antiagregantes<sup>83</sup>.

- Novedades en anticoagulación oral

Los antagonistas de la vitamina K (AVK) han demostrado ser eficaces en la prevención de las complicaciones embólicas de la FA y han estado disponibles por más de cincuenta años<sup>84</sup>. Interfieren con la reutilización de la vitamina K en los hepatocitos y disminuyen la actividad de los factores VII, IX, X y II de la coagulación. Tienen limitantes que repercuten en la calidad de vida del enfermo: las variaciones en el contenido de vitamina K en la dieta y en su producción por la flora intestinal afectan la respuesta anticoagulante. Numerosos medicamentos interfieren y debido al estrecho margen de acción, con facilidad producen sobre-anticoagulación o anticoagulación insuficiente, que lleva riesgos en términos de seguridad y eficacia. Para lograr el control, ha sido necesario crear organizaciones de vigilancia en las que los enfermos son sometidos a punciones venosas o capilares para realizar el tiempo de protrombina y hacer ajuste en la dosis.

**Tabla 3.- Escala HASBLED**

HASBLED	
HTA	1
Alteración de la función hepática	1
Alteración de la función renal	1
Ictus	1
Sangrado	1
INR lábil	1
Edad mayor de 65 años	1



Fármacos	1
Alcohol	1
TOTAL	9

Los nuevos anticoagulantes orales (NAC) no tienen tales inconvenientes, ya que inhiben selectivamente a un factor de la coagulación y su farmacodinámica y farmacocinética permiten concentraciones plasmáticas estables para administrar dosis fijas que evitan las fluctuaciones individuales del grado de anticoagulación. Prácticamente carecen de interacción con otros medicamentos y con la dieta<sup>85</sup>. Tienen el potencial de simplificar la prevención de ACV en pacientes con FA. A pesar de las diferencias en el diseño de los estudios, los ensayos en fase III de pacientes con FA publicados hasta la fecha para tres de los nuevos agentes (dabigatran, rivaroxaban y apixaban) llegaron a conclusiones muy similares<sup>86</sup>. La incidencia de ACV y embolismo sistémico con los nuevos agentes era por lo menos comparable con aquellos de la warfarina. Todos los ensayos reportaron un perfil favorable respecto al sangrado comparado con la warfarina y hubo también una tendencia a una menor mortalidad comparada con la warfarina.

En cuanto al estudio RE-LY, que compara dabigatran con warfarina, la tasa anual de hemorragia mayor fue de 3.36% con la warfarina, 2.71% con dabigatran a dosis bajas ( $P=0.003$ ) y 3.11% con dabigatran a dosis altas ( $P=0.31$ ). La tasa anual de ictus hemorrágico fue significativamente menor con dabigatran (ambas dosis) que con warfarina (0.35% vs 0.12% vs 0.10%). No hubo diferencias significativas en la tasa anual de mortalidad total entre dabigatran y warfarina<sup>87</sup>.

Respecto al estudio ROCKET AF, que compara rivaroxaban con warfarina, la tasa anual de hemorragia mayor fue de 3,2% con rivaroxaban y 2,2% con warfarina ( $p<0,001$ ). La tasa anual de ictus o embolismo sistémico fue de 1,7% con rivaroxaban y 2,2 % con warfarina ( $p=0,02$ ). La tasa de mortalidad anual con rivaroxaban fue de 1,9% y con warfarina 2,2%, pero no se encontraron tampoco diferencias significativas ( $p=0,07$ )<sup>88</sup>.

En el estudio ARISTOTLE, que compara apixaban con warfarina, la tasa anual de hemorragia mayor con apixaban fue de 2,13% y con warfarina de 3,09% ( $p<0,01$ ). La tasa anual de ictus con apixaban fue de 0,97% y de 1,05% con warfarina ( $p=0,42$ ).

La tasa de mortalidad anual con apixaban fue de 3,52% y de 3,94% con warfarina ( $p=0,047$ )<sup>89</sup>.

Por lo tanto, los nuevos agentes superan las limitaciones asociadas con las VKAs y proveen una alternativa a los agentes como la warfarina. Todo ello puede hacer que la administración de los nuevos agentes puedan derivar en una mejor adherencia a las guías clínicas cuando la opción recomendada son los anticoagulantes orales (aunque el grado en el que son exitosos puede diferir entre agentes). Estos, a su vez, pueden permitir lograr beneficios sustanciales en términos de reducción de la carga clínica y económica del ACV.

## **5.-Manejo a largo plazo**

Dado que el objetivo de nuestro estudio se centra en el manejo agudo de los primeros episodios de FA, no profundizaremos en este aspecto, haciendo un breve resumen de las actuaciones comúnmente aceptadas.

Éste incluye los siguientes cinco objetivos, que no son mutuamente excluyentes y se pueden seguir simultáneamente:

1. Prevención de la tromboembolia.
2. Alivio sintomático.
3. Manejo óptimo de la enfermedad cardiovascular concomitante.
4. Control de la frecuencia.
5. Corrección del trastorno del ritmo.

La estrategia inicial puede diferir del objetivo terapéutico a largo plazo. Para pacientes con FA sintomática que dura varias semanas, el tratamiento inicial puede ser anticoagulación y control de la frecuencia, mientras que el objetivo a largo plazo puede ser la restauración del ritmo sinusal. Si el control de la frecuencia proporciona un alivio sintomático insuficiente, la restauración del flujo sinusal se convierte en el objetivo claro a largo plazo. La cardioversión temprana puede ser necesaria cuando la

FA causa hipotensión o empeoramiento de la insuficiencia cardiaca. Por el contrario, la mejoría de los síntomas mediante control de la frecuencia en pacientes de edad avanzada puede hacer que el clínico deje de intentar restablecer el ritmo sinusal.

Se debe tener en cuenta que la decisión de añadir un tratamiento debe realizarse de forma individual y tiene que discutirse al principio del manejo de la FA. Antes de escoger la opción de control de la frecuencia como estrategia única a largo plazo, el clínico debe considerar cómo puede afectar la FA permanente al paciente individual en el futuro y qué éxito se espera de una estrategia de control del ritmo. Los síntomas relacionados con la FA son un determinante importante a la hora de tomar la decisión de optar por el control del ritmo o de la frecuencia (valorados globalmente según la puntuación EHRA), además de los factores que pueden afectar al éxito del control del ritmo. Estos incluyen una historia prolongada de FA, edad avanzada, enfermedades cardiovasculares graves asociadas, otras afecciones asociadas y aumento del tamaño de la aurícula izquierda.

## **6.- Peculiaridades de la FA y sus complicaciones en la población**

Se estima que el riesgo anual de aparición de ictus isquémico en pacientes con diagnóstico de FA, se encuentra en torno a 5-7% pero con notables variaciones dependiendo de la edad, el sexo y las enfermedades concomitantes. En algunos grupos puede alcanzar el 20%<sup>90,91</sup>. La edad avanzada se considera que es el principal factor de riesgo para ACV en FA<sup>92</sup>. Los pacientes ancianos se benefician de la anticoagulación oral, siendo este beneficio, comparado con la terapia antiagregante, incluso superior al observado en pacientes más jóvenes<sup>93,94,95</sup>. A pesar de lo que sugiere la literatura los pacientes ancianos no reciben una adecuada prevención frente a ACV en forma de anticoagulación oral y muchos de ellos son tratados con agentes antiplaquetarios, lo que está fuertemente desaconsejado según las guías actuales<sup>56,96</sup>. Existen múltiples barreras que explicarían porque los pacientes ancianos reciben con menor frecuencia anticoagulación oral, entre las que se podrían citar el alto riesgo de caídas, el deterioro cognitivo y la escasa adherencia al tratamiento. Se trata de un tema en boga actualmente, pudiéndose encontrar en la bibliografía múltiples estudios recientes relacionados.

En el estudio de Wolff realizado en Darlington se registraron 2259 pacientes con FA, la mayoría de los cuales fueron ancianos<sup>97</sup>. Se observó que existía una caída significativa en la utilización de la anticoagulación oral en pacientes denominados muy ancianos

(igual o mayor a 85 años) comparado con el grupo de edad entre 75-84 años (36% vs 57% respectivamente,  $P<0,001$ ). Esta reducción en el uso de anticoagulación oral era parcialmente atribuible a la tendencia hacia una tasa más alta de pacientes que declinan tratamiento con anticoagulación oral en este grupo (8,0% vs 5,5% respectivamente,  $P=0,07$ ) y una mayor percepción del riesgo de contraindicación de anticoagulación oral entre los pacientes muy ancianos (16% vs 8,9% respectivamente,  $P=0,053$ ). En contraste, casi la mitad de los pacientes con edades iguales o mayores a 85 años se encontraban recibiendo antiagregación en monoterapia.

La incidencia de nuevos episodios de ACV aumenta considerablemente con la edad, con una tendencia hacia mayor riesgo de ictus entre los pacientes muy ancianos observada en 1 año de seguimiento, en comparación con pacientes entre 75-84 años (5,2% vs 3,3%,  $P=0,097$ ). Como era de esperar, había un prominente aumento en la mortalidad en los grupos más mayores (21%,  $P=0,001$  vs todos los demás grupos de edad). A destacar, los pacientes muy ancianos tuvieron un relativamente alto riesgo de ictus a pesar de la anticoagulación oral (3,9%). Se observaron escaso número de ictus hemorrágicos y no se encontraron diferencias significativas por los grupos de edad (en la población general y en aquellos recibiendo anticoagulación oral).

Estudios previos habían demostrado que cerca del 20% de los pacientes en cohortes con diagnóstico de FA tienen edades iguales o mayores a 85 años. Este estudio comparado con los previos, encontró que el 25% de los pacientes con FA tenían iguales o mayores a 85 años, posiblemente reflejando que el rápido crecimiento de los grupos de edad en los países desarrollados. Este estudio confirma que la edad avanzada es un factor de prohibición para el uso de anticoagulantes orales. La diferencia fue considerable (57% en aquellos con edades entre 75-84 años vs 36% en aquellos con edades iguales o superiores a 85 años) mientras que Cowan y sus colegas encontraron una disparidad inferior en la prescripción de anticoagulación oral por edades en una extensa cohorte de atención primaria en Reino Unido (58% en el grupo de 65-79 años vs un 46% en el grupo de edad igual o mayor a 80 años)<sup>98</sup>. Aunque las dificultades logísticas con los antagonistas de la vitamina K han sido ampliamente superadas por los nuevos anticoagulantes, según refieren en el estudio, factores como las comorbilidades, el deterioro cognitivo, la reducida esperanza de vida y en particular, el miedo al sangrado y a las caídas persiste.

El riesgo de sangrado asociado con el tratamiento con antagonistas de la vitamina k se ve incrementado en edades más avanzadas<sup>99</sup>. Aunque muchos de los pacientes ancianos están en tratamiento con antiagregantes en sustitución, lo que fue de nuevo

confirmado en este estudio. Además, no se observó que entre el alto riesgo de caída incrementase significativamente el riesgo de hemorragia grave<sup>100, 101</sup>.

En conclusión, se resaltaba que la mayoría de todos los pacientes con FA manejados desde atención primaria tienen edades iguales o superiores a 75 años, siendo los que tienen edades iguales o superiores a 85 años un cuarto del total. Los pacientes más ancianos no reciben anticoagulación oral a pesar del alto riesgo de padecer ictus. Casi la mitad de este grupo reciben antiagregación en monoterapia, lo que utilizado independientemente puede incluso incrementar el riesgo de ictus. La prevención eficaz para ictus supone la administración de anticoagulación oral excepto cuando existen contraindicaciones reales y absolutas para la misma.

Por otro lado, según el Instituto Nacional de Estadística, el porcentaje de población española de 65 años y más, que se situaba en el 18,2% de la población en 2014, pasaría a ser del 24,9% dentro de quince años (en 2029) y del 38,7% dentro de cincuenta años (en 2064). Por otro lado, la esperanza de vida al nacimiento alcanzaría los 84,0 años en los varones y los 88,7 en las mujeres en 2029, lo que supone una ganancia respecto a los valores actuales de 4,0 y de 3,0 años, respectivamente. El número de nacimientos seguiría reduciéndose en los próximos años, continuando con la tendencia iniciada en 2009. Así, entre 2014 y 2028 nacerían en torno a 5,1 millones de niños, un 24,8% menos que en los 15 años previos. En 2029 la cifra anual de nacimientos habría descendido hasta 298.202, un 27,1% menos que en la actualidad. El descenso en el número de nacimientos vendría determinado, sobre todo, por la reducción del número de mujeres en edad fértil. De hecho, el número de mujeres entre 15 y 49 años bajaría en 1,9 millones (un 17,4%) en 15 años, y en 4,3 millones en 50 años (un 39,2%). A pesar de la pérdida de población y la mayor esperanza de vida, el número de defunciones seguiría creciendo como consecuencia del envejecimiento poblacional. Así, en el periodo 2014-2029 se llegarían a registrar más de seis millones de defunciones, un 7,1% más que a las observadas en los 15 años previos (1999-2013)<sup>102</sup>.

Todo ello vendría a ahondar en la observación objetiva de los últimos años que confirma el envejecimiento progresivo de nuestra población. El hecho de contar con un porcentaje tan destacable de personas con edades superiores a 65 años en nuestra población, que como hemos mencionado previamente son un grupo especialmente vulnerable para la FA y sus complicaciones cerebrovasculares, demuestra la necesidad de contar con estudios relacionados que permitan esgrimir conclusiones firmes que permitan llevar a cabo una mejora en el manejo y prevención de estas patologías en nuestra población.



## **HIPÓTESIS DE TRABAJO**





La FA es la arritmia más prevalente en los Servicios de Urgencias Hospitalarios, estando presente en más del 3% de las urgencias generales y del 10% de los ingresos en el área médica.

A pesar de las recomendaciones que se dan en las últimas revisiones de Guías de Práctica Clínica de Manejo de Fibrilación Auricular, la heterogeneidad en la población, hace que exista una importante variabilidad en el tratamiento y profilaxis de los eventos cardioembólicos, así como en los aspectos logísticos y en la coordinación de los Servicios de Urgencias Hospitalarios con otros servicios asistenciales.

Por todo ello creemos interesante conocer cómo es la población que se atiende en los Servicios de Urgencias Hospitalarios con un diagnóstico de primer episodio de fibrilación auricular y analizar cuál es el manejo de estos, si éste se ajusta a las recomendaciones, y conocer cómo es el curso evolutivo de esta patología y posibles complicaciones derivadas de la misma en los pacientes de nuestra Área de Salud.



## **OBJETIVOS**



1. Identificar cual es el perfil de los pacientes con primeros episodios de FA en nuestro Área de Salud, atendiendo a sus características demográficas, antecedentes médicos y patología concomitante y clínica de presentación de la arritmia.
2. Estudiar las variaciones que en función de la edad pudiera haber en la forma de presentación, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes que se diagnostican en el servicio de urgencias de un primer episodio de FA.
3. Analizar la actuación inicial en este grupo de pacientes atendiendo al control de frecuencia cardíaca o control del ritmo de acuerdo con el inicio de los síntomas y observar si la estrategia elegida es acorde a las recomendaciones de las guías de práctica clínica.
4. Evaluar el porcentaje de pacientes en quienes se realiza tromboprofilaxis y analizar si esta se hace acorde a las Guías de Práctica Clínica.
5. Conocer la evolución de la arritmia atendiendo a nuevas visitas a urgencias, ingresos hospitalarios y mortalidad.
6. Analizar el seguimiento de estos pacientes en consultas de atención especializada y las modificaciones en el tratamiento respecto al instaurado en el servicio de urgencias.



## **MATERIAL Y MÉTODOS**





## **1.-PACIENTES**

### **Selección del grupo de estudio**

Se seleccionaron 451 pacientes con diagnóstico de Primer episodio de Fibrilación Auricular.

Para ello se seleccionó de manera consecutiva a todos los pacientes con edades comprendidas entre los 18 y los 100 años atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza durante el periodo comprendido entre el 1 de Enero de 2011 y el 31 de diciembre de 2012, ambos inclusive, y en cuyo diagnóstico figuraba como uno de los diagnósticos principales, según el registro del programa informático PCH (Puesto Clínico Hospitalario), “PRIMER EPISODIO DE FIBRILACIÓN AURICULAR”.

El CIE en el que se engloban los diferentes tipos de FA es el 427.31 (incluyendo paroxística, permanente y primer episodio).

Inicialmente se estudiaron todos los pacientes atendidos por FA en ese periodo de estudio, pasando posteriormente a filtrarlos mediante la revisión de las historias para seleccionar exclusivamente aquellos que son un primer episodio.

El hecho de no pertenecer al área III de Salud a la que está adscrita este centro, no se consideró un criterio de exclusión. De la misma manera, los pacientes que se encontraban en situación crítica o terminal tampoco fueron excluidos del estudio.

### **Criterios de inclusión**

Pacientes diagnosticados en Urgencias de un primer episodio de Fibrilación Auricular, siendo la clínica que motiva su visita, secundaria a dicha arritmia o, acudiendo por otro motivo, se detecta como hallazgo casual.

Para poderse considerar como primeros episodios de FA se atendió, dependiendo de cada caso particular, a la palabra del propio paciente, a la ausencia de FA descrita en los antecedentes médicos registrados en PCH, revisión de Historia Clínica Electrónica para detectar posibles episodios anteriores tratados en otras Áreas de Salud de nuestra comunidad autónoma y revisión en OMI-AP (Historia Clínica Electrónica de Atención Primaria).

### Criterios de exclusión

Episodios anteriores de FA/Flutter auricular, detectados de la forma expuesta en el párrafo anterior.

Edad inferior a 18 años.

## **2.- TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Durante el periodo estudiado comprendido entre el 1 de Enero del 2011 y el 31 de Diciembre de 2012 fueron atendidos en nuestro servicio un total de 204375 pacientes, excluidos los pacientes en edad pediátrica. Nuestra muestra la forman 451 pacientes, lo que supone que los pacientes con primeros episodios de FA supusieron un 0,22% de las atenciones realizadas en ese periodo.

## **3.- VARIABLES RECOGIDAS EN EL ESTUDIO**

A continuación se muestran las variables recogidas agrupadas en categorías:

A) Datos clínicos y funcionales recogidos durante la primera visita a urgencias

Se trata de las variables a continuación nombradas y que se observan con mayor detalle en la figura 2:

-Variables correspondientes a la fecha de presentación clínica, número de historia, edad y sexo.

-Antecedentes médicos personales. A continuación se exponen brevemente cuales son los criterios que deben cumplir los pacientes para considerar que presentan estos antecedentes en nuestro estudio:

- **HTA:**

Se han considerado para este estudio pacientes hipertensos aquellos que tomaban tratamiento antihipertensivo, o bien existía en su historia clínica registro de un diagnóstico previo de HTA, o aquellos que sin un diagnóstico previo, presentaban durante su visita a urgencias cifras de TAD  $\geq 130$  mmHg o TA  $\geq 160/120$  mmHg.

- DIABETES:

Se han considerado para este estudio pacientes diabéticos aquellos que se sabían a sí mismos diabéticos, tomaban tratamiento con antidiabéticos orales o insulino terapia, o bien existía en su historia clínica registro de un diagnóstico previo de diabetes, y por otro lado, aquellos que sin un diagnóstico previo, presentaban durante su visita a glucemias al azar mayores de 200 mg/dl .

- INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC):

Se consideró pacientes con insuficiencia renal crónica como antecedente médico previo, a aquellos con diagnóstico previo de dicha patología según su historia clínica o la propia palabra del paciente.

Sin embargo, es interesante matizar que a la hora de valorar la función renal de nuestros pacientes durante estancia en urgencias, se realizó una estimación del filtrado glomerular estimado mediante la fórmula CKD-EPI teniendo en cuenta las cifras de creatinina obtenidas en ese momento. En base a esos datos, se obtuvo la información para esa variable en la escala HASBLED y posteriormente ajuste en la dosificación de medicamentos según el filtrado glomerular en caso de ser preciso.

- TABAQUISMO:

En nuestro estudio, y de acuerdo a la terminología que propone la OMS, hemos considerado fumador al subgrupo fumador diario, que es aquel que ha fumado por lo menos un cigarrillo al día, durante los últimos 6 meses. Se consideraron como exfumadores solo aquellas personas que habiendo sido fumadores se ha mantenido en abstinencia al menos por los últimos 6 meses.

- CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL:

Se consideró consumo excesivo de alcohol, un consumo por encima de los 60 gr/día de etanol en el hombre, o de los 40 gr/día en la mujer, lo que equivaldría aproximadamente a 7 botellines de cerveza de 250cc o 6 vasos de vino de 100cc para el hombre.

-Tratamiento previo

-Complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas previas

-Clínica de debut

- Exploración física
- Pruebas complementarias
- Diagnóstico en urgencias referente a tiempo de inicio y tipo de FA
- Otros diagnósticos
- Procedencia y destino
- Tratamiento en urgencias
- Adecuación del tratamiento antiarrítmico
- Efectos secundarios
- Tratamiento al alta
- Escalas para anticoagulación
- Escala de sangrado

Figura 2.- Ficha para la recogida de datos de la primera visita a urgencias

FIBRILACION AURICULAR	
<b>A) DATOS PERSONALES</b>	
Nombre <input type="text"/>	Fecha <input type="text"/>
Sexo <input type="radio"/> Hombre <input type="radio"/> Mujer	Hora <input type="text"/>
Edad <input type="text"/>	Nº de Historia <input type="text"/>
Visitas repetidas a Urgencias por FA <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No	C. de Salud <input type="radio"/> Urbano <input type="radio"/> Rural
<b>B) ANTECEDENTES PERSONALES</b>	
<input type="checkbox"/> Sin antecedentes <input type="checkbox"/> Miocardiopatía dilatada <input type="checkbox"/> Hipertiroidismo <input type="checkbox"/> Arritmias <input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> ACVA previo <input type="checkbox"/> Hipotiroidismo <input type="checkbox"/> Ablación previa <input type="checkbox"/> Diabetes <input type="checkbox"/> Enfermedad vascular periférica <input type="checkbox"/> EPOC <input type="checkbox"/> Deportista <input type="checkbox"/> Obesidad <input type="checkbox"/> Complicaciones vasculares graves <input type="checkbox"/> SAOS <input type="checkbox"/> Otras cardiopatías <input type="checkbox"/> Insuficiencia Cardíaca <input type="checkbox"/> Insuficiencia renal crónica <input type="checkbox"/> Tabaquismo <input type="checkbox"/> Cardiopatía Isquémica <input type="checkbox"/> Hepatopatía <input type="checkbox"/> Alcohol <input type="checkbox"/> Valvulopatía <input type="checkbox"/> Anemia <input type="checkbox"/> Cocaína <input type="checkbox"/> Miocardiopatía hipertrófica <input type="checkbox"/> Dislipemia <input type="checkbox"/> Drogas de diseño	
GRADO IC NYAH: <input type="radio"/> I <input type="radio"/> III <input type="radio"/> II <input type="radio"/> IV	Años Evolución de HTA: <input type="text"/>
<b>C) TRATAMIENTO PREVIO</b>	
<input type="checkbox"/> Antiagregante <input type="checkbox"/> Insulina <input type="checkbox"/> Diuréticos <input type="checkbox"/> Dronedarona <input type="checkbox"/> Antagonista Ca <input type="checkbox"/> ADOS <input type="checkbox"/> Nitritos <input type="checkbox"/> Antivitamina K (Sintrom) <input type="checkbox"/> Betabloqueante <input type="checkbox"/> Antidepresivos <input type="checkbox"/> IECAS <input type="checkbox"/> Antitrom. (Dabigatran 110) <input type="checkbox"/> Digoxina <input type="checkbox"/> Ansiolíticos <input type="checkbox"/> ARA II <input type="checkbox"/> Antitrom. (Dabigatran 150) <input type="checkbox"/> Amiodarona <input type="checkbox"/> Neurolépticos <input type="checkbox"/> Corticoides <input type="checkbox"/> AntiX1 (Rivaroxaban 20) <input type="checkbox"/> Flecaína <input type="checkbox"/> Analgésicos <input type="checkbox"/> AINES <input type="checkbox"/> Anti X1 (Rivaroxaban 15) <input type="checkbox"/> Propafenona <input type="checkbox"/> Hormonas tiroideas <input type="checkbox"/> IBP <input type="checkbox"/> Anti Xa (Apixaban 2,5) <input type="checkbox"/> Hipolipemiantes <input type="checkbox"/> Antitiroideos <input type="checkbox"/> Inhaladores	
<b>D) COMPLICACIONES TROMBOEMBÓLICAS PREVIAS</b>	
<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No	
<b>Complicaciones TromboEmbólicas</b> <input type="checkbox"/> TEP <input type="checkbox"/> AIT <input type="checkbox"/> ACVA aterotrombótico <input type="checkbox"/> Embolismo periférico <input type="checkbox"/> Otros <input type="text"/>	<b>Sangrados</b> <input type="checkbox"/> Hemorragia cerebral <input type="checkbox"/> ACVA hemorrágico <input type="checkbox"/> Hemorragia digestiva <input type="checkbox"/> Otros <input type="text"/>
<b>E) CLINICA</b>	
<input type="checkbox"/> Asintomático <input type="checkbox"/> Disnea <input type="checkbox"/> Síncope <input type="checkbox"/> Cortejo vegetativo <input type="checkbox"/> Dolor torácico <input type="checkbox"/> Presíncope <input type="checkbox"/> Palpitaciones <input type="checkbox"/> Epigastralgia	
Otros <input type="text"/>	

## F) EXPLORACION

TAS  TAD  Sat O2  FC  Hemodinámica ☐ Estable ☐ Inestable

Edemas EEII ☐ Si ☐ No Ingur Yugular ☐ Si ☐ No Hepatomegalia ☐ Si ☐ No

AC ☐ Normal ☐ Roce pericardico ☐ Otros  
☐ Soplos ☐ Arritmica

AP ☐ Normal ☐ Hipoventilación ☐ Sibilantes ☐ Crepitantes ☐ Roncus ☐ Otros

## G) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Rx Tórax: ☐ No realizada ☐ Signos IC  
☐ Normal ☐ Derrame pleural  
☐ Cardiomegalia ☐ Otros

Tóxicos: ☐ Alcohol ☐ Anfetaminas ☐ Otros  
☐ Cocaína ☐ Cannabis

Análisis realizado ☐ Si ☐ No Hormonas tiroideas ☐ Si ☐ No TSH ☐ Si ☐ No

Análisis: Urea  Creat  K  Hemoglobina

Coagulación: INR  Fibrinógeno  Dímero D  PCR

Enzimas cardíacas: CK T  Toma 2  Toma 3   
 CK MB  Toma 2  Toma 3   
 Troponinas  Toma 2  Toma 3   
 Mioglobina  Toma 2  Toma 3

## H) DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Tiempo de inicio ☐ <48h ☐ >48h ☐ Indeterminado

Tipo de Fibrilación Auricular ☐ Primer episodio ☐ Persistente  
☐ Paroxística ☐ Permanente

Otros diagnósticos ☐ ICC ☐ Infec Respiratoria ☐ Angor secundario  
☐ Neumonía ☐ EPOC reagudizado ☐ Otros

Otros diagnósticos

## I) PROCEDENCIA Y DESTINO

Procedencia: ☐ Medicina Interna ☐ Vitales ☐ SOB Destino: ☐ Alta ☐ Traslado otro hospital  
☐ Ingreso planta ☐ Consulta Cardiología  
☐ Ingreso UCI

ECG al alta: ☐ Ritmo sinusal ☐ FA con FV controlada ☐ FA con FV no controlada ☐ Otros

Causas de ingreso: ☐ Insuficiencia Cardíaca ☐ Mal control FC  
☐ Angor hemodinámico ☐ Bradi-Taqui  
☐ Síndrome Coronario ☐ Otros

Tiempo de estancia:  horas (desde la hora de entrada en Urgencias) Frecuencia cardíaca al alta:  lpm

Exitus ☐ Si ☐ No Causas exitus ☐ EAP ☐ ICTUS isquémico ☐ ICTUS hemorrágico ☐ Hemorragia digestiva ☐ Otros



## J) TRATAMIENTO EN URGENCIAS

Tratamiento antiarrítmico ☐ Sí ☐ No

Paso a ritmo sinusal espontáneo ☐ Sí ☐ No

### CONTROL FRECUENCIA CARDIACA

	Efectividad
<input type="checkbox"/> Digoxina	<input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No
<input type="checkbox"/> Antag del Calcio	<input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No
<input type="checkbox"/> Betabloqueantes	<input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No

### CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

Choque eléctrico	<input type="radio"/> Monofásico	Efectividad	<input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No
	<input type="radio"/> Bifásico		
Julios	<input type="checkbox"/> 100 <input type="checkbox"/> 200 <input type="checkbox"/> 360		
	<input type="checkbox"/> 150 <input type="checkbox"/> 300		

### CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA

	Efectividad
<input type="checkbox"/> Amiodarona	<input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No
<input type="checkbox"/> Propafenona	<input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No
<input type="checkbox"/> Flecainida	<input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No

### TRATAMIENTO ADECUADO ANTIARRÍTMICO

<input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No	<input type="radio"/> <48h y NO se realiza cardioversión	<input type="radio"/> <48h CON cardiopatía estructural y flecainida
	<input type="radio"/> >48h y SE REALIZA cardioversión	<input type="radio"/> INR correcto y NO cardioversión
	<input type="radio"/> Inestable y no choque eléctrico	<input type="radio"/> INR fuera de rango y CV
	<input type="radio"/> <48h SIN cardiopatía estructural y no flecainida	

## K) EFECTOS SECUNDARIOS

☐ Sí ☐ No

☐ Por Cardioversión Eléctrica ☐ Farmacológicos

Efectos secundarios: ☐ Disminución TA ☐ Presíncope/Síncope ☐ Convulsiones  
☐ Bradicardia ☐ TV ☐ Otras (especificar) \_\_\_\_\_  
☐ Ritmo nodal ☐ Proarritmia

La aparición de alguno de estos efectos: Suprime tratamiento: ☐ Sí ☐ No Cambia tratamiento: ☐ Sí ☐ No

## L) TRATAMIENTO AL ALTA

### 1.- TRATAMIENTO ANTIARRÍTMICO

☐ No tratamientos ☐ Sin cambios ☐ Amiodarona ☐ Antag. del Ca ☐ Dronedarona  
☐ Aumento de dosis ☐ Digoxina ☐ Propafenona ☐ Flecainida ☐ Beta bloqueantes

### 2.- TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE PREVENTIVO

#### 2.1.- TTO. PREVENTIVO

☐ Por patología valvular ☐ Para CVE diferida  
☐ Por patología NO valvular (Escala FR)

#### 2.2.-ANTIAGREGANTE

☐ Sin cambios ☐ Clopidogrel ☐ Prasugrel  
☐ AAS ☐ Trifusal

#### 2.3.- ANTICOAGULANTE

☐ Sin cambios ☐ Anti X1 (Rivaroxaban 15)  
☐ Antivitamina K (Sintrom) ☐ Anti Xa (Apixaban 2,5)  
☐ Antitrombótico (Dabigatran 110)  
☐ Antitrombótico (Dabigatran 150)  
☐ AntiX1 (Rivaroxaban 20)

#### 2.4.- RAZONES DE NO ANTICOAGULACIÓN

☐ Sangrado activo ☐ Negativa del paciente  
☐ Angiodisplasia ☐ Problema social  
☐ Primer episodio ☐ Otros

### M) ESCALAS PARA ANTICOAGULACIÓN

#### 2001 CHAD2

Puntos:

- ☐ Insuficiencia cardiaca (1)
- ☐ HTA (1)
- ☐ Edad >75 años (1)
- ☐ Diabetes mellitus (1)
- ☐ ACVA previo (2)

#### 2010 CHA2ds2vasc

Puntos:

- ☐ Insuficiencia cardiaca (1)
- ☐ HTA (1)
- ☐ Edad >75 años (1)
- ☐ Diabetes mellitus (2)
- ☐ ACVA previo (1)
- ☐ Enfermedad vascular (2)
- ☐ Edad 65-74 años (1)
- ☐ Mujer (1)
- ☐ (1)

#### Puntuación

0 puntos: NO ANTICOAGULACIÓN/ AAS  
1 punto: AAS/ ACOS  
> 2 puntos: ACOS

#### TRATAMIENTO ACO ADECUADO AL PROTOCOLO 2010

- ☐ Si ☐ No ☐ Si hay que anticoagular y no se hace ☐ Se antiagrega pero se debe anticoagular  
☐ NO hay que anticoagular y si se hace

FACTORES DE RIESGO MENOS VALIDADOS O CON MENOS PODER PREDICTIVO	FACTORES DE RIESGO MODERADO	FACTORES DE ALTO RIESGO
<input type="checkbox"/> Sexo femenino 0,5 <input type="checkbox"/> Edad entre 65 y 74 años 0,5 <input type="checkbox"/> Cardiopatía isquémica 0,5 <input type="checkbox"/> Tirotoxicosis 0,5	<input type="checkbox"/> Edad ≥ 75 años 1 <input type="checkbox"/> Hipertensión 1 <input type="checkbox"/> Insuficiencia Cardíaca 1 <input type="checkbox"/> Fr eyec VI del 35% o menos 1 <input type="checkbox"/> Diabetes mellitus 1	<input type="checkbox"/> ACV, AIT o embolismo previo 2 <input type="checkbox"/> Estenosis mitral 2 <input type="checkbox"/> Válvula cardíaca artificial 2
Puntos: <input type="text"/>	Puntos: <input type="text"/>	Puntos: <input type="text"/>
Puntos totales AHA <input type="text"/>		

### N) ESCALA DE SANGRADO

#### HAS BLED

Puntos:

- ☐ HTA
- ☐ Insuf. Renal y/o Insuf. Hepática (1)
- ☐ ACVA (1 ó 2)
- ☐ Sangrado (1)
- ☐ INR lábil (1)
- ☐ Edad >65 años (1)
- ☐ Consumo de drogas o alcohol (1)
- (1 ó 2)

0-2 puntos: bajo riesgo de sangrado  
> 3 puntos: riesgo alto de sangrado



#### B) Datos del seguimiento durante los 3 años siguientes

- Nuevas visitas a urgencias relacionadas con FA: número de visitas, fechas de las mismas, motivo de consulta
- Ingresos hospitalarios: número de ingresos, tipo de ingresos, fechas de los mismos, diagnósticos al alta
- Exitus: fecha del mismo, relacionados o no con FA.
- Seguimiento en consultas de cardiología.
- Cambios en tratamiento anticoagulante o antiagregante y tratamiento actual.
- Cambios en tratamiento para control FC y tratamiento actual.

#### **4.- MÉTODO**

Se trata de un estudio descriptivo observacional a 3 años vista, en el que se incluyen todos aquellos pacientes que fueron atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital Clínico Lozano Blesa del Área III del SALUD durante el periodo comprendido entre los años 2011-2012, en los que uno de los diagnósticos principales fuese un primer episodio de FA.

Se ha llevado a cabo una primera recogida de datos mediante una ficha realizada en nuestro servicio a propósito del Estudio FURHCU, en la que se incluyen los siguientes aspectos de ese primer episodio: datos demográficos, antecedentes médicos y tratamientos médicos habituales, clínica de debut del episodio, exploración física, pruebas complementarias realizadas, tratamiento recibido en urgencias, escalas de estratificación riesgo tromboembolismo (CHADS, CHA2DS2-VASC), escala de riesgo de sangrado (HASBLED), destino a alta del servicio de urgencias, tratamiento al alta. Los datos han sido extraídos desde la Historia Clínica Electrónica del SALUD (HCE), la intranet clínica de nuestro Hospital y el programa PCH (Puesto Clínico Hospitalario).

Una vez recogidos estos datos a través de dicha ficha, fueron almacenados en una base de datos creada mediante el programa Microsoft Excel 2013.

A dicha base de datos se fueron aportando los datos relativos al periodo de seguimiento. El periodo de seguimiento abarcó desde la fecha de inclusión en el estudio hasta la fecha de finalización, el 31 de marzo de 2015. Los datos recogidos en

este periodos hacían referencia a las variables previamente comentadas: nuevas visitas a urgencias e ingresos de nuestros pacientes por motivos relacionados con FA (tanto nuevos episodios como complicaciones hemorrágicas secundarias al tratamiento pautado), exitus, seguimiento en consultas de cardiología, cambios en tratamiento anticoagulante/ antiagregante y en tratamiento antiarritmico/control FC.

Para ello, se revisó la historia del paciente a través de la Historia Clínica Electrónica, atendiendo de esta manera a todas aquellas visitas e ingresos en cualquiera de los Centros Hospitalarios de nuestra comunidad autónoma adscritos a la HCE. Las nuevas visitas al servicio de urgencias e ingresos hospitalarios del paciente no se consideraron como fecha de finalización del seguimiento, pudiéndose contabilizar de esa manera el número total de visitas a urgencias e ingresos a lo largo de dicho periodo.

## **5.-TRATAMIENTO ESTADÍSTICO**

Para la elaboración de los cálculos estadísticos se utilizó el programa informático SPSS versión 22.0.

Las variables cuantitativas se expresaron con la media  $\pm$  la desviación estándar (DE), así como con la mediana y rango intercuartílico (RI). Las variables cualitativas se presentaron con el número total y porcentaje. Para comprobar la normalidad de las mismas se utilizó el test de Kolmogorov-Smimoff y la prueba de igualdad de varianzas de Levene. En aquellas variables en las que no se cumplió este supuesto se utilizaron pruebas no paramétricas para su comparación.

Para la comparación de variables cuantitativas se utilizaron la prueba de T-Student y ANOVA. Para el estudio de correlaciones se emplearon los test de Pearson y Spearman.

El estudio de las variables categóricas se realizó mediante la prueba de Chi-Cuadrado o el test exacto de Fisher, en dependencia de los casos.

Para el estudio de supervivencia se utilizó el método de Kaplan-Maier, comparando las distintas curvas de supervivencia con el log-rank test. Se utilizaron técnicas de análisis multivariante para ajustar el efecto de las variables de confusión o interacción, así como para la realización de un modelo de supervivencia basado en la técnica de riesgos proporcionales de Cox.

Se consideraron significativas aquellas diferencias con valor de  $p < 0.05$ .

## **RESULTADOS**



## **1.-CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA POBLACIÓN**

### **1.1.-EDAD**

Las características epidemiológicas de los 451 pacientes seleccionados se presentan a continuación. La edad media fue de  $74 \pm 12'86$  años y la mediana de 77 años con un rango intercuartílico de 17 (siendo el percentil 25 de 66 años y el percentil 75 de 83 años). El valor mínimo fue de 32 años y el valor máximo de 100 años.

Dado que la edad es un factor que nos puede influir en el tratamiento y pronóstico y en el comportamiento de otras variables a analizar, dividimos la muestra en cuartiles en función de la edad, creando así 4 grupos: el primero de 32 a 66 años, el segundo de 66'1 a 77 años, el tercero de 77'1 a 83 años y el cuarto de 83'1 a 100 años, cuya distribución se detalla a continuación:

El **primer cuartil** está compuesto por 113 pacientes. La edad media es de  $56'24 \pm 8'7$  años. De aquí en adelante, al hacer mención a este grupo lo llamaremos **grupo A**.

El **segundo cuartil** está compuesto por 108 pacientes. La edad media es  $71'52 \pm 2'9$  años. A este grupo, lo nombraremos como **grupo B**.

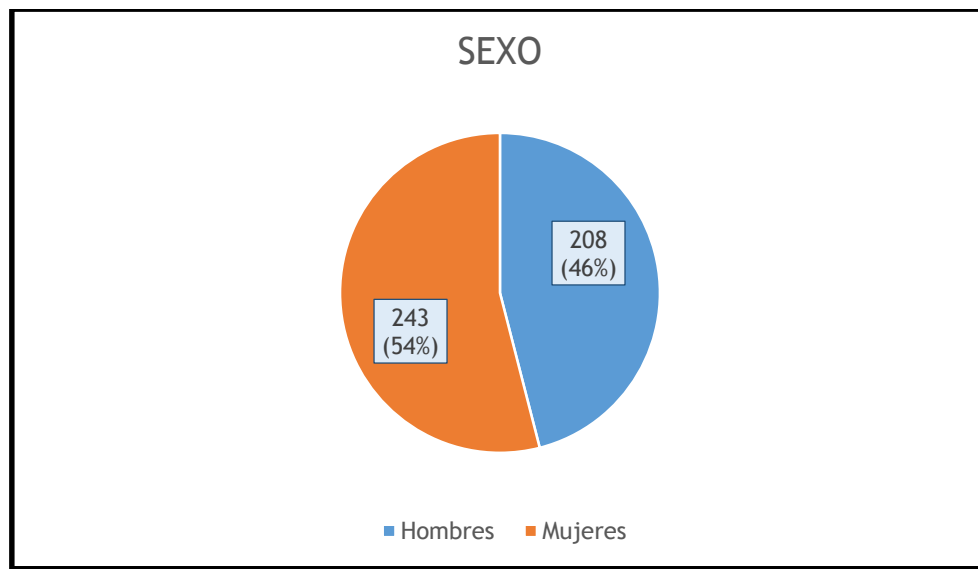
El **tercer cuartil** está compuesto por 118 pacientes. La edad media es de  $79'66 \pm 1'9$  años. Será nombrado como **grupo C**.

El **cuarto cuartil** está compuesto por 112 pacientes. La edad media es de  $88'37 \pm 3'5$  años. Finalmente este grupo se mencionará como **grupo D**.

### **1.2.-SEXO**

Atendiendo a la distribución por sexos, 243 sujetos (54%) son mujeres frente a 208 (46%) que son hombres.

**Gráfico 1.- Distribución por sexos.**



A continuación se muestran la distribución por sexo en cada uno de los grupos de edad:

**Tabla 4.- Distribución de los pacientes por sexo y grupos de edad.**

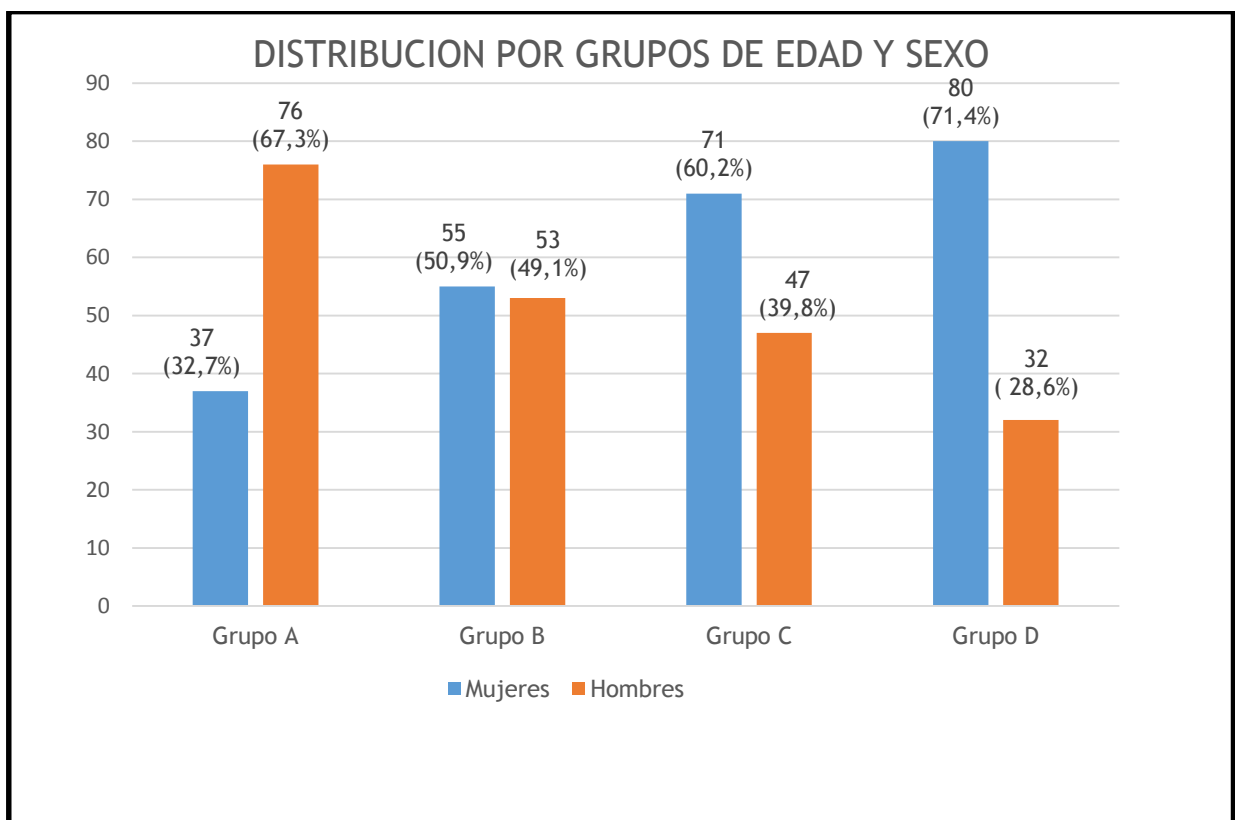
		Frecuencia	Porcentaje
Grupo A (32 a 66 años)	Mujeres	37	32,7%
	Hombres	76	67,3%
Grupo B (66,1 a 77 años)	Mujeres	55	50,9%
	Hombres	53	49,1%
Grupo C (77,1 a 83 años)	Mujeres	71	60,2%
	Hombres	47	39,8%
Grupo D (83,1 a 100 años)	Mujeres	80	71,4%
	Hombres	32	28,6%

### **1.3.- RELACIÓN ENTRE EDAD Y SEXO**

Relacionando de forma global la edad y el sexo, se observó una edad media de  $77,6 \pm 10,5$  años en mujeres frente a una edad media de  $69,8 \pm 14$  años en hombres, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) .

Analizando la distribución por sexos en cada uno de los cuartiles, también se objetivó una diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ), aumentando el porcentaje de mujeres en los cuartiles de mayor edad (gráfico 2).

**Gráfico 2.- Distribución de los pacientes por grupos de edad y sexo.**



#### **4.-ANTECEDENTES PERSONALES Y COMORBILIDAD**

Respecto a la comorbilidad que presentaban los pacientes incluidos en el estudio, destaca la alta prevalencia de HTA y de diabetes mellitus, que presentaban 2 de cada 3 pacientes y 1 de cada 5 pacientes incluidos en la muestra, respectivamente.

En la tabla 5 se muestran detalladamente el resto de comorbilidades registradas.

**Tabla 5.-Distribución de pacientes en función de antecedentes personales.**

	Nº de pacientes (% de pacientes)
HTA <sup>1</sup>	257 (59,2%)
DIABETES	93 (20,6%)
HIPERLIPIDEMIA	57 (12,6%)
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	43 (9,5%)
EPOC <sup>2</sup>	36 (8,0%)
INSUFICIENCIA CARDIACA	30 (6,7%)
ACVA PREVIO	28 (6,2%)
OBESIDAD	27 (6%)
ARRITMIAS	22 (4,9%)
VALVULOPATIA	21 (4,7%)
TABAQUISMO	21 (4,7%)
IRC <sup>3</sup>	17 (3,8%)
EVP <sup>4</sup>	16 (3,5%)
HIPERTIROIDISMO	14 (3,1%)



	Nº de pacientes (% de pacientes)
SAOS <sup>5</sup>	10 (2,2 %)
ANEMIA	6 (1,3%)
ALCOHOL	6 (1,3% )
C.VASCULARES GRAVES	5 (1,1%)
MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA	3 (0,7%)
MIOCARDIOPATIA DILATADA	2 (0,4%)

Abreviaturas: (1) Hipertensión Arterial, (2) Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, (3) Insuficiencia Renal Crónica, (4) Enfermedad Vascular Periférica, (5) Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño.

#### **4.1. SEXO / COMORBILIDAD**

Relacionando la comorbilidad con el sexo, solo se objetivaron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) en relación con HTA, consumo excesivo de alcohol, tabaquismo, SAOS, EPOC y complicaciones vasculares graves, siendo todas ellas, a excepción de la HTA, más frecuentes en varones. En la tabla 6 se detalla esta relación. El resto de procesos analizados en el apartado comorbilidades no mostró diferencias estadísticamente significativas en relación con el sexo.

**Tabla 6.-Distribución de pacientes en función de relación sexo/ comorbilidades. Solo se muestran aquellas que presentaron significación estadística.**

Comorbilidades	Mujeres	Hombres	p
HTA <sup>1</sup>	164 (67,5%)	103 (49,5%)	<0,001
ALCOHOL	0 (0%)	6 (2,9%)	<0,05
TABAQUISMO	0 (0%)	21 (10,1%)	<0,001
SAOS <sup>2</sup>	2 (0,8%)	8 (3,8%)	<0.05

Comorbilidades	Mujeres	Hombres	p
EPOC <sup>3</sup>	10 (4,1%)	26 (12,5%)	<0,001
C.VASCULARES GRAVES	0 (0,5%)	5 (2,8%)	<0,05

Abreviaturas: (1) Hipertensión Arterial, (2)) Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, (3) Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

#### **4.2. EDAD/COMORBILIDAD:**

En cuanto a la relación edad/comorbilidad se encontraron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) para HTA, Obesidad, IC, Tabaquismo, ACVA previo, IR y miocardiopatía hipertrófica. Para el resto de variables, incluidas en el apartado comorbilidades, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas.

**Tabla 7.- Relaciones significativamente estadísticas en cuanto a la relación Edad/ Comorbilidades**

			EDAD				
		Nº pacientes	Media	D.E	Mediana	RI	p
HTA <sup>1</sup>	SI	267 (59,2%)	76,81	9,857	78	14	<0,001
	NO	184 (40,8%)	69,93	15,410	72	23	
OBESIDAD	SI	27 (6%)	69,25	9,088	70	13	<0,05
	NO	424 (94%)	74,31	13,017	77	17	
INSUFICIENCIA CARDIACA	SI	30 (6,7%)	81,50	9,726	83	14	<0,001
	NO	421 (93,3%)	73,47	12,902	76	17	
TABAQUISMO	SI	21 (4,7%)	62,86	13,947	65	21	<0,0001
	NO	430 (95,3%)	74,55	12,575	77	17	
ACV PREVIO <sup>2</sup>	SI	28 (6,2%)	79,29	8,997	80	12	<0,05
	NO	423 (93,8%)	73,65	13,012	77	17	
IRC <sup>3</sup>	SI	17 (3,8%)	81,82	10,812	85	14	<0,01
	NO	434 (96,2%)	73,70	12,851	77	17	

			EDAD				
		Nº pacientes	Media	D.E	Mediana	RI	p
M.HIPERTROFICA	SI	3 (0,7%)	57,00	11,533	56	-	<0,05
	NO	448 (99,3%)	74,12	12,808	77	17	

Abreviaturas: (1) Hipertensión Arterial, (2) Accidente cerebrovascular previo, (3) Insuficiencia Renal Crónica.

Analizando la distribución de las comorbilidades en los diferentes grupos de edad. Observando que existían diferencias estadísticas ( $p < 0,05$ ) para HTA, Diabetes, Insuficiencia cardíaca, Tabaquismo e IRC. Los resultados detallados se muestran en la tabla 8.

**Tabla 8.- Distribución de las comorbilidades previas al primer episodio de fibrilación auricular por grupos de edad.**

	GRUPO A (32 a 66 años)	GRUPO B (66,1 a 77 años)	GRUPO C (77,1 a 83 años)	GRUPO D (83,1 a 100 años)	p
HTA <sup>1</sup>	47 (17,6%)	62 (23,25)	86 (32,2%)	72 (27%)	<0.05
DIABETES	15 (16,1%)	28 (30,1%)	31(33,3%)	19 (20,4%)	<0.05
HIPERLIPIDEMIA	13 (22,8%)	21 (36,8%)	12 (21,1%)	11 (19,3%)	0,106
C.ISQUEMICA	6 (14%)	11 (25,6%)	17 (39,5%)	9 (20,9%)	0,115
EPOC <sup>2</sup>	7 (19,4%)	10 (27,8%)	11 (30,6%)	8 (22,2%)	0,771
I.CARDIACA	1 (3,3%)	7 (23,3%)	7 (23,3%)	15 (50%)	<0.05
ACVA PREVIO <sup>3</sup>	3 (10,7%)	7 (25%)	6 (21,4%)	12 (42,9%)	0,085
OBESIDAD	10 (37%)	11 (40,7%)	4 (14,8%)	2 (7,4%)	<0.05
ARRITMIAS	7 (31,8%)	7 (31,8%)	4 (18,2%)	4 (18,2%)	0,573
VALVULOPATIA	5 (23,8%)	4 (19%)	7 (33,3%)	5 (23,8%)	0,879

	GRUPO A (32 a 66 años)	GRUPO B (66,1 a 77 años)	GRUPO C (77,1 a 83 años)	GRUPO D (83,1 a 100 años)	P
TABAQUISMO	12 (57,1%)	6 (28,6%)	2 (9,5%)	1 (4,8%)	<0.05
IRC <sup>4</sup>	1 (5,9%)	4 (23,5%)	3 (17,6%)	9 (52,9%)	<0.05
EVP <sup>5</sup>	0 (0%)	6 (37,5%)	6 (37,5%)	4 (25%)	0,100
HIPERTIROIDISMO	4 (26,8%)	3 (21,4%)	6 (42,9%)	1 (7,1%)	0,325
SAOS <sup>6</sup>	3 (30%)	4 (40%)	3 (30%)	0 (0%)	0,264
ANEMIA	1 (16,7%)	0 (0%)	2 (33,3%)	3 (50%)	0,348
ALCOHOL	4 (66,7%)	1 (16,7%)	0 (0%)	1 (16,7%)	0,107
C.VASC. GRAVES	0 (0%)	3 (60%)	1 (20%)	1 (20%)	0,248
M. HIPERTROFICA	2 (66,7%)	1 (33,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0,291
M.DILATADA	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	0,553

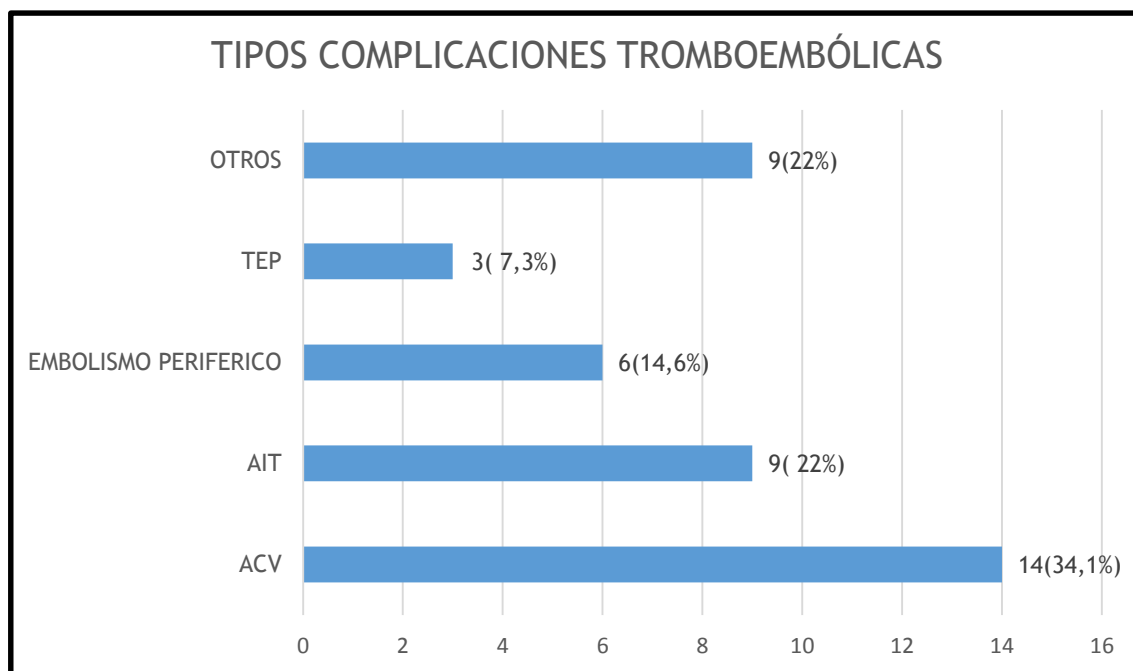
Abreviaturas: (1) Hipertensión Arterial, (2) Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, (3) Accidente cerebrovascular previo, (4) Insuficiencia renal crónica, (5) Enfermedad Vascular Periférica, (6) Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño.

## **2.- COMPLICACIONES TROMBOEMBÓLICAS PREVIAS**

Del total de la muestra, en 41 pacientes (9%) existían antecedentes tromboembólicos, tratándose mayoritariamente de eventos cerebrovasculares en 23 de estos pacientes (56%).

En el gráfico 3 se muestran los datos completos sobre los antecedentes tromboembólicos de los pacientes incluidos en el estudio.

**Gráfico 3.-Tipos de complicaciones tromboembólicas previas al debut FA.**



En cuanto a la relación de esta variable con la edad, a mayor edad existía mayor probabilidad de haber presentado complicaciones tromboembólicas ( $p < 0,05$ ). En la siguiente tabla se detalla la distribución de estas complicaciones en función de los grupos de edad.

**Tabla 9.- Distribución por grupos de edad de complicaciones tromboembólicas previas al debut de la arritmia.**

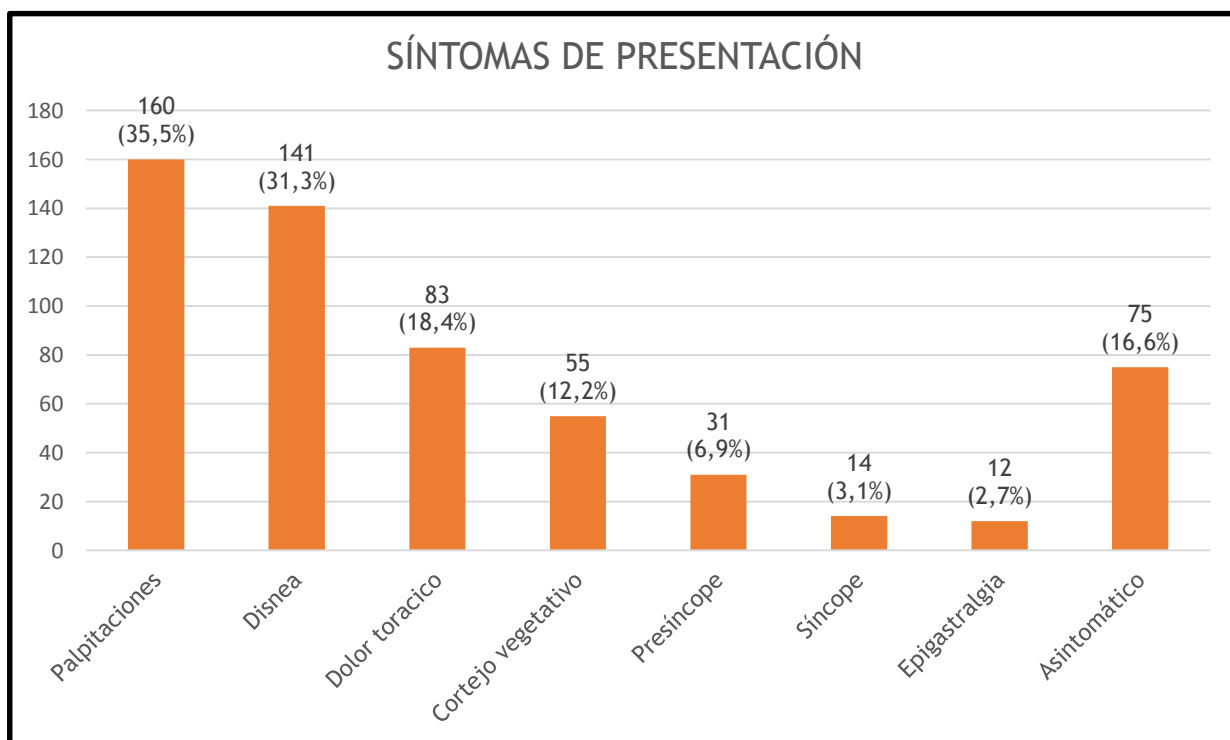
	GRUPO A (32-66 a)	GRUPO B (66,1-77 a)	GRUPO C (77,1-83 a)	GRUPO D (83,1-100 a)	p
COMPLICACIONES TROMBOEMBÓLICAS	3 (7,1%)	11 (26,2%)	12 (28,6%)	16 (38,1%)	<0,05

Atendiendo a la distribución de los diferentes tipos de complicaciones tromboembólicas en función de la edad, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0,208$ ).

### 3.-SINTOMAS DE PRESENTACIÓN

En cuanto a los síntomas de presentación de FA, las palpitaciones y la disnea son los síntomas de inicio más frecuentes, apareciendo en 160 (35,5%) y 141 (31,3%) pacientes, respectivamente.

**Gráfico 4.-Frecuencia de los síntomas de presentación en el primer episodio de fibrilación auricular detectada.**



Analizando la sintomatología por la edad, las palpitaciones predominan en los más jóvenes con un 44,4% en el grupo A frente a 15% en el grupo D ( $p < 0,05$ ) y la disnea en los de mayor edad con un 33,3% en el grupo D frente a un 17% en el grupo A ( $p < 0,05$ ). El resto de los síntomas no mostraban diferencias estadísticamente significativas en función de la edad.

#### **4.- MOMENTO DE PRESENTACIÓN**

Respecto a esta variable, la mayoría de pacientes, 141 (31,3%) presentó un debut diurno (entre las 8.00 am y las 23.59 pm), frente a 25 pacientes (5,5%) que presentaron un inicio de los síntomas nocturno (entre las 0.00 am y las 7.59 am). En el resto de casos, 255 (63,2%), no se registró el momento de inicio de los síntomas.

En la siguiente tabla se expone la distribución del momento de presentación de los síntomas en función de los grupos de edad. Los pacientes más jóvenes presentaron con mayor frecuencia síntomas nocturnos. Así de los casos de presentación durante la noche un 52% correspondían a pacientes del grupo A frente a un 4% de pacientes del grupo D, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

**Tabla 10.- Distribución del momento de presentación en función de grupos de edad.**

MOMENTO DE INICIO	GRUPO A (32 a 66 años)	GRUPO B (66,1 a 77 años)	GRUPO C (77,1 a 83 años)	GRUPO D (83,1 a 100 años)	P
NOCTURNO	13 (52%)	7 (28%)	4 (16,0%)	1 (4,0%)	<0,05
DIURNO	33 (23,4%)	34 (24,1%)	33 (23,4%)	41 (29,1%)	

## **5.-MECANISMO DESENCADENANTE**

Considerando el mecanismo desencadenante, 156 pacientes (34,6%) de la muestra comenzaron los síntomas en reposo y 5 pacientes (1,1%) post-ejercicio. En el resto de casos, 260 (64,3%) no se describió el factor desencadenante.

No se encontraron diferencias en función de la edad y el mecanismo desencadenante.

## **6.- CONSTANTES VITALES**

Por constantes vitales se hace referencia a Tensión arterial sistólica (TAS), Tensión arterial diastólica (TAD), Saturación de oxígeno y Frecuencia cardiaca (FC).

En la siguiente tabla se refleja datos generales descriptivos para cada uno de estos parámetros.

**Tabla 11.- Datos generales descriptivos para las variables referentes a constantes vitales (tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, saturación de oxígeno y frecuencia cardiaca).**

	MEDIA	D.E	MEDIANA	RI
TAS <sup>1</sup>	133,19	27,315	132	32
TAD <sup>2</sup>	81,06	15,878	80,00	28
SATO <sub>2</sub> <sup>3</sup>	96,65	2,903	97	2
FC <sup>4</sup>	115,55	30,273	120,00	23

Abreviaturas: (1) Tensión arterial sistólica (TAS), (2) Tensión arterial diastólica (TAD), expresadas en mmHg. (3) Saturación de Oxígeno mediante pulsioximetría expresada en %. (4) Frecuencia cardiaca (FC) expresada en latidos por minutos

Posteriormente, relacionando estas variables en función de la edad, la única variable que mostraba relación estadísticamente significativa con la edad fue la saturación de oxígeno ( $p < 0,004$ ).



**Tabla 12.- Datos descriptivos referentes a constantes vitales en función de la edad.**

		MEDIA	D.E	MEDIANA	RI	p
TAS	GRUPO A	131,51	25,722	131,00	35	ns
	GRUPO B	132,43	27,540	130,00	33	
	GRUPO C	134,80	26,203	133,00	37	
	GRUPO D	133,94	29,990	131,50	35	
TAD	GRUPO A	81,71	15,432	82	19	ns
	GRUPO B	81,68	14,530	82	21	
	GRUPO C	80,89	16,418	80,59	20	
	GRUPO D	79,94	17,129	79,00	20	
SAT O2	GRUPO A	97,10	2,277	97,50	2	<0,05
	GRUPO B	96,84	1,749	97,00	2	
	GRUPO C	96,91	3,794	97,00	2	
	GRUPO D	95,75	3,109	96,00	3	
FC	GRUPO A	116,68	32,257	120	52	ns
	GRUPO B	116,32	27,307	120	34	
	GRUPO C	112,70	30,365	115	51	
	GRUPO D	115,55	31,083	120	49	

Abreviaturas: (1) Tensión arterial sistólica (TAS), (2) Tensión arterial diastólica (TAD), expresadas en mmHg. (3) Saturación de Oxígeno mediante pulsioximetría expresada en %. (4) Frecuencia cardiaca (FC) expresada en latidos por minutos

## **7.- ESTABILIDAD HEMODINÁMICA**

En cuanto a la inestabilidad hemodinámica, sólo 3 casos (0,7%) del total de los pacientes la presentaron a su inicio. Dado el bajo número no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la edad.

## **8.- OTROS DATOS DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA EN LA PRESENTACIÓN DEL PRIMER EPISODIO DE FIBRILACIÓN AURICULAR DETECTADO**

Atendiendo a la exploración física, y en lo referente a la auscultación pulmonar, 348 pacientes (77,2%) de la muestra presentaban una auscultación normal, 59 (13,1%) presentaban crepitantes, 36 (8%) presentaban hipoventilación, 10 (2,2%) presentaron sibilancias y 3 (0,7%) presentaban roncus.

Respecto al resto de datos clínicos analizados, 89 pacientes (19,7%) presentaban edemas en extremidades inferiores, 18 (4,0%) ingurgitación yugular y 8 (1,8%) hepatomegalia. Al clasificar estos datos en función de la edad, se observó que los signos asociados a insuficiencia cardíaca eran más frecuentes en pacientes con mayor edad (grupo D) frente al resto de grupos ( $p < 0,05$ ). Mientras que los pacientes más jóvenes presentaron con mayor frecuencia una exploración física normal.

**Tabla 13.- Distribución de otros datos clínicos de la exploración física inicial en función de los grupos de edad.**

	GRUPO A (32 a 66 a)	GRUPO B (66,1 a 77 a)	GRUPO C (77,1 a 83 a)	GRUPO D (83,1 a 100 a)	P
EDEMAS EEII <sup>1</sup>	8 (9,0%)	12 (13,5%)	23 (25,8%)	46 (51,7%)	<0,05
INGURG. YUGULAR	1 (5,6%)	1 (5,6%)	6 (33,3%)	10 (55,6%)	<0,05
AP NORMAL <sup>2</sup>	101 (29,0%)	93 (26,7%)	87 (25,0%)	67 (19,3%)	<0,05
AP HIPOVENTILACION <sup>3</sup>	5 (13,9%)	5 (13,9%)	11 (30,6%)	15 (41,7%)	<0,05
AP CREPITANTES <sup>4</sup>	5 (8,5%)	7 (11,9%)	17 (28,8%)	30 (50,8%)	<0,05

Abreviaturas: (1) Edemas en extremidades inferiores, (2) Auscultación pulmonar normal, (3) Auscultación pulmonar en la que se identifica hipoventilación, (4) Auscultación pulmonar en la que se identifican crepitantes.

## **9.- DATOS ANALÍTICOS**

A continuación se exponen en las tablas 14 y 15 los datos referentes a los parámetros analíticos más frecuentemente solicitados desde el servicio de urgencias en el momento de la presentación de la arritmia y su distribución en relación con los grupos de edad establecidos.

**Tabla 14.- Datos descriptivos referentes a parámetros analíticos valorados en la primera visita a urgencias.**

	MEDIA	DE	MEDIANA	RI
TSH <sup>1</sup>	0,06	0,234	0,00	0
UREA <sup>2</sup>	0,48	0,27369	0,42	0,21
CREATININA <sup>3</sup>	1,06	0,42401	1,00	0,62
POTASIO <sup>4</sup>	4,31	2,19325	4,20	0,64
HEMOGLOBINA <sup>5</sup>	13,95	6,41472	13,60	3,93
INR	1,10	0,59654	0,90	0,04
FIBRINÓGENO <sup>6</sup>	446,63	145,978	432,00	136,8
DIMERO D <sup>7</sup>	1790,66	2661,050	520,50	1018,0
TROPONINA <sup>8</sup>	0,11	0,37857	0,02	0,02

Abreviaturas: (1) Hormona tiroestimulante medida en mUI/L, (2) Urea medida en mg/dl, (3) Creatinina medida en mg/dl, (4) Potasio medido en mEq/L, (5) Hemoglobina medida en g/dl, (6) Fibrinógeno medido en mg/dl, (7) Dimero D medido en ng/dl, (8) Troponina medida en ng/dl.

De todos ellos, solo se encontraron diferencias estadísticamente significativas para urea, creatinina, hemoglobina e INR (ver tabla 15).

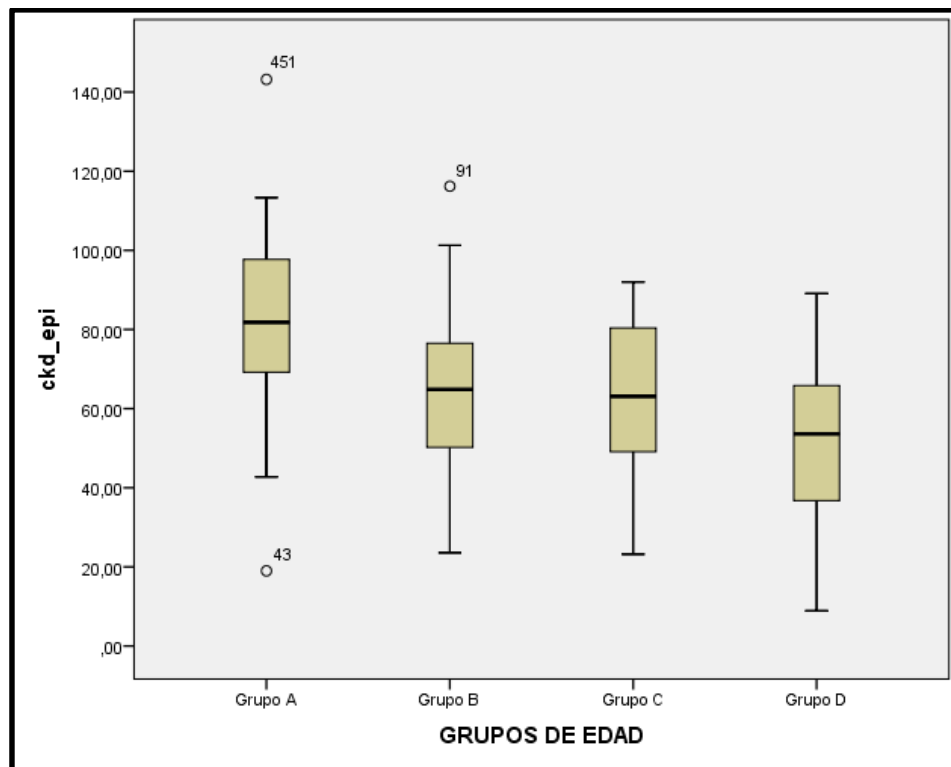
**Tabla 15.- Parámetros analíticos obtenidos en la primera visita a urgencias y su distribución en función de los grupos de edad.**

	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D		
	MEDIA	DE	MEDIA	DE	MEDIA	DE	MEDIA	DE	P
TSH (mUi/mL)	0,10	0,298	0,02	0,137	0,06	0,242	0,05	0,216	0,349
UREA (mg/dL)	0,36	0,159	0,46	0,188	0,49	0,263	0,62	0,364	<0,05
CREATININA (mg/dL)	0,96	0,293	1,05	0,344	1,00	0,299	1,20	0,619	<0,05
K (mEq/L)	4,12	0,521	4,17	0,488	4,23	0,622	4,73	4,357	0,227
HB (g/dL)	14,50	1,885	15,27	12,725	13,46	1,738	12,74	1,952	<0,05
INR	1,00	0,366	1,08	0,484	1,05	0,331	1,24	0,948	<0,05
FIBRINOGENO(mg/dL)	415,73	147,061	450,68	141,959	443,75	126,537	446,63	161,451	0,055
DIMERO D (ng/dL)	324,33	231,655	610,50	542,748	2687,66	3066,98	3255,50	3738,76	0,244
TROPONINA (ng/dL)	0,15	0,567	0,05	0,206	0,10	0,316	0,12	0,218	0,806

Abreviaturas: (1) Hormona tiroestimulante medida en mUI/L, (2) Urea medida en mg/dl, (3) Creatinina medida en mg/dl, (4) Potasio medido en mEq/L, (5) Hemoglobina medida en g/dl, (6) Fibrinógeno medido en mg/dl, (7) Dimero D medido en ng/dl, (8) Troponina medida en ng/dl.

En cuanto a la función renal, tomando como referencia la fórmula CKD-EPI, el filtrado glomerular medio de nuestros pacientes fue de 65,79 ml/min/1.73m<sup>2</sup> con una DE de 21,74. Al analizar la función renal en relación con los grupos de edad (gráfico 5), se observó, como era de esperar, que eran los pacientes de mayor edad (grupo D), los que presentaban con más frecuencia valores de filtrado glomerular inferiores a 60 ml/min por 1,73m<sup>2</sup>, frente a los pacientes del resto de grupos, siendo las diferencias estadísticamente significativas (p<0,05).

**Gráfico 5. Diagrama de caja donde se observa la variación en las cifras de filtrado glomerular en función de la edad**



Correlacionando la cifra de filtrado glomerular estimada con el método CKD-EPI con la edad se estableció una correlación negativa ( $r=-0,525$ ) con significación estadística ( $p<0.05$ )

## **10.-RADIOLOGIA**

En 407 pacientes (90,2%), se realizó radiografía de tórax. Desglosándolos por edades se observa que, en los pacientes más jóvenes (grupo A), se realizaron con menor frecuencia pruebas de imagen frente a los pacientes de mayor edad, encontrando diferencias estadísticamente significativas ( $p<0,05$ ) (A 37,8% de los pacientes del grupo no se les realizó prueba de imagen frente a 4,5% pacientes del grupo D).

Fueron 252 pacientes (55,9%) los que presentaron una radiografía compatible con la normalidad. Respecto a los hallazgos patológicos, 93 pacientes (20,6%) presentaban cardiomegalia, 47 (10,4%) signos radiológicos de insuficiencia cardíaca, 14 (3,1%) derrame pleural y 15 (3,3%) presentaron otros hallazgos patológicos no especificados.

Al comparar estos signos radiológicos en función de la edad, se observó que en pacientes de mayor edad es más frecuente la presencia de alteraciones radiológicas,

informadas en 62 pacientes (31,2%), la presencia de signos de IC, en 27 casos (57,4%) y de derrame pleural, en 11 (78,6%), frente a aquellos pacientes más jóvenes, en quienes la ausencia de signos radiológicos patológicos fue más frecuente, con significación estadística ( $p < 0,05$ ).

**Tabla 16.- Distribución de los signos radiológicos presentes en el debut de la arritmia en función de los grupos de edad.**

		GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C	GRUPO D	P
NORMAL	SI	72 (28,6%)	65 (25,8%)	65 (25,8%)	50 (19,8%)	<0,05
	NO	41 (20,6%)	43 (21,6%)	53 (26,6%)	62 (31,2%)	
SIGNOS IC <sup>1</sup>	SI	4 (8,5%)	6 (12,8%)	10 (21,3%)	27 (57,4%)	0,000
	NO	109 (27,0%)	102 (25,2%)	108 (26,7%)	85 (21,0%)	
DERRAME PLEURAL	SI	0 (0,0%)	2 (14,3%)	1 (7,1%)	11 (78,6%)	0,000
	NO	113 (25,9%)	108 (24,3%)	118 (26,8%)	112 (23,1%)	

Abreviaturas: (1) Insuficiencia cardíaca

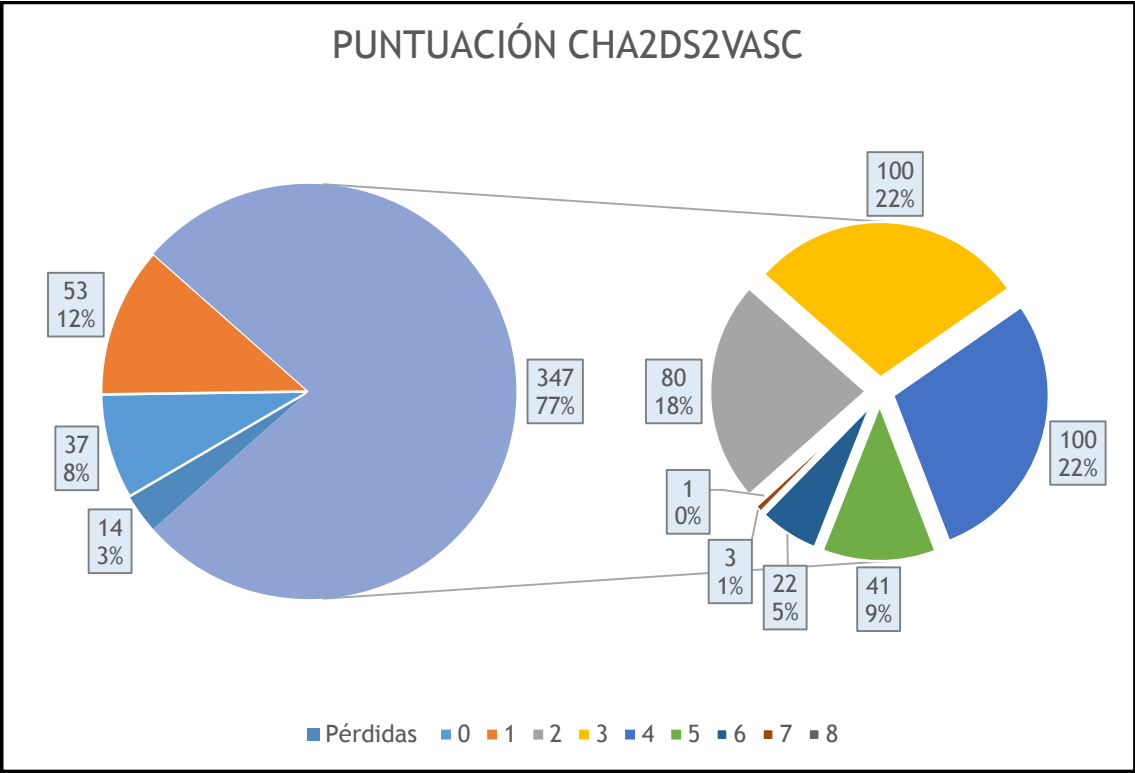
## **11.- ESCALAS**

Para evaluar el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico asociado a la FA y el riesgo de sangrado asociado a la anticoagulación oral se utilizaron las escalas CHA2DS2VASc y HASBLED.

Respecto de la escala CHA2DS2VASc, podemos destacar que el 9% de nuestros pacientes presentó una puntuación de 0, lo que equivaldría al no inicio de anticoagulación, y el 12 % una puntuación de 1, que dejaría a criterio médico el inicio de anticoagulación oral o antiagregación. El resto de nuestra muestra presentó puntuaciones iguales o

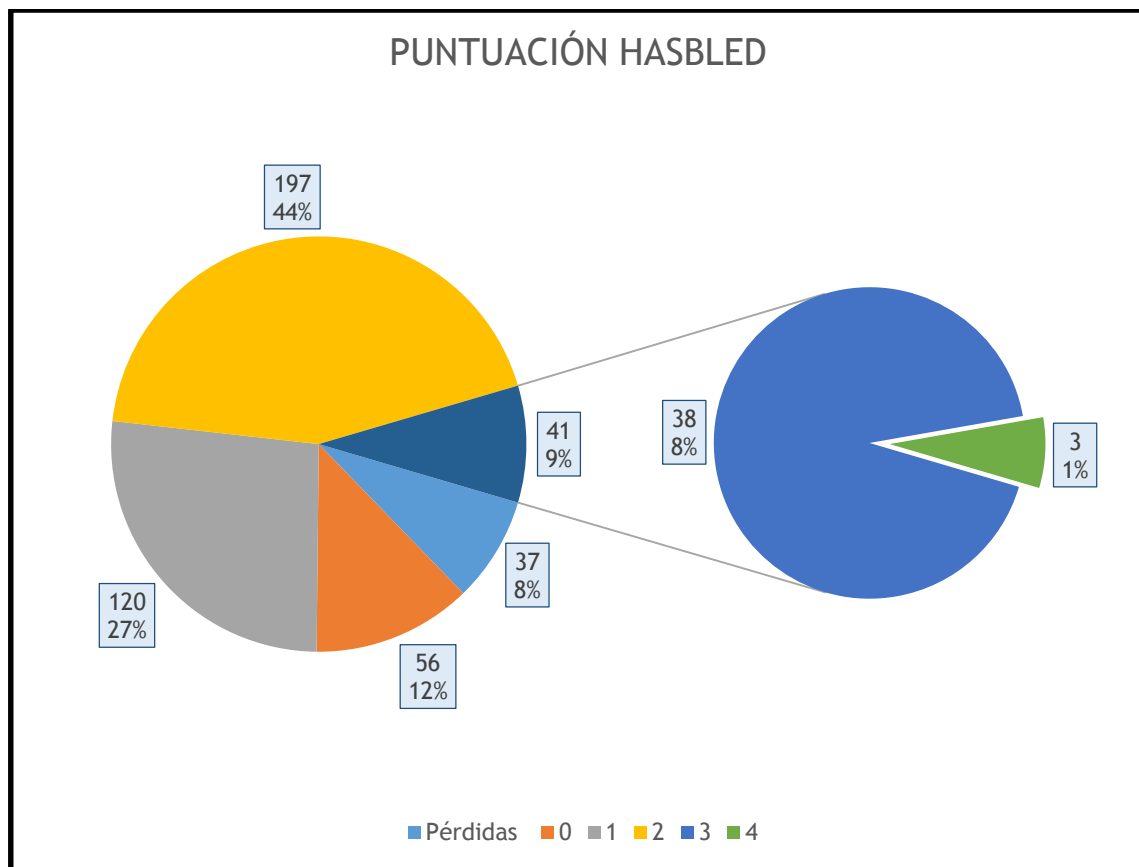
superiores a 2, lo que sería indicación de anticoagulación oral. En el gráfico 6 se muestra en detalle la distribución.

**Gráfico 6.- Distribución de las puntuaciones obtenidas tras aplicar la escala CHA2DS2VASC.**



Para la escala HASBLED, el 90% de los pacientes presentaban puntuaciones por debajo de 2, lo que presupone un bajo riesgo de sangrado. En el gráfico 7 se muestra la distribución.

Gráfico 7.- Distribución de la puntuación obtenida tras aplicar la escala HASBLED.



Analizando individualmente las variables que componen la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc, se pudo observar que las más frecuentes en la obtención de puntos, en nuestra muestra, fueron el sexo femenino (49,9%), la HTA (59,9%) y la edad de 75 años o superior (55,4%).

Analizando la puntuación media de ambas escalas en función de la edad se observó que aquellos pacientes de mayor edad, presentaban puntuaciones más elevadas, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) (Tablas 17 y 18)



**Tabla 17.- Relación entre puntuación escala CHA2DS2VASc y la edad**

	PUNTUACION MEDIA CHA2DS2VASc	D.E	p
GRUPO A (32 a 66 años)	1,182	1,18	0,000
GRUPO B (66,1 a 77 años)	2,874	1,28	
GRUPO C (77,1 a 83 años)	3,655	1,21	
GRUPO D (83,1 a 100 años)	3,964	1,20	

**Tabla 18. Relación entre puntuación escala HASBLED y la edad**

	PUNTUACION MEDIA HASBLED	D.E	P
GRUPO A (32 a 66 años)	0,605	0,82	0,000
GRUPO B (66,1 a 77 años)	1,687	0,60	
GRUPO C (77,1 a 83 años)	1,869	0,55	
GRUPO D (83,1 a 100 años)	1,962	0,70	

Estudiando la correlación de ambas escalas en nuestra muestra se observó una correlación estadísticamente significativa ( $r=0.801$ ,  $p<0.001$ ).

En la tabla 19 se muestra la distribución de casos en función de la puntuación obtenida en ambas escalas.

**Tabla 19. Distribución de casos en función de la puntuación obtenida en ambas escalas.**

		CH2DS2VASc								
		0	1	2	3	4	5	6	7	8
HAS BLED	0	34	18	3	1					
	1	2	26	53	34	4	1			
	2		4	17	54	84	26	9	1	
	3				7	8	11	10	2	
	4							2		1

## 12.- TIEMPO DE EVOLUCIÓN Y ANTICOAGULACIÓN

Al clasificar a los pacientes en función del tiempo de inicio de los síntomas, se observó que 209 (46,34%) acudieron a urgencias con una clínica de inicio indeterminado, 163 (36,14%) presentaban un tiempo de evolución menor de 48 horas y 79 (17,52 %) presentaban una evolución mayor de 48 horas.

Tras la valoración médica en la primera visita a urgencias, se inició tratamiento anticoagulante en 313 pacientes (69,4%).

Relacionando el inicio del tratamiento anticoagulante en función del tiempo de evolución de los síntomas, se objetivó una diferencia estadísticamente significativa entre la prescripción de la anticoagulación y el tiempo de evolución, sobre todo a expensas de aquellos pacientes con inicio indeterminado de los síntomas. Así fueron anticoagulados un 50,5% de pacientes con FA de inicio indeterminado, un 29,1% de pacientes con FA de menos de 48 horas y 20,4% en pacientes con FA de más de 48 horas.

Al estudiar el tiempo de inicio de los síntomas en función de la edad, se observó que los pacientes más jóvenes acuden a los SUH, con mayor frecuencia, antes de las primeras 48 horas (69 casos del grupo A, acudieron en este periodo; 42,3%), mientras que en los de mayor edad es más difícil precisar el tiempo de evolución (73 casos del grupo D, presentaron un comienzo de los síntomas indeterminado; 34,9%), siendo la

diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ). En la tabla 20 se muestra la relación entre el grupo de edad y el momento de consulta al servicio de urgencias desde la aparición de síntomas.

**Tabla 20.- Relación entre el momento de consulta al servicio de urgencias desde la aparición de síntomas y la edad.**

Tiempo de inicio síntomas	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C	GRUPO D
Menos 48 h	69 42,3%	42 25,8%	35 21,5%	17 10,4%
Mas 48 h	14 17,7%	18 22,8%	25 31,6%	22 27,8%
Indeterminado	30 14,4%	48 23,0%	58 27,8%	73 34,9%

Grupo A: 32 a 66 años, Grupo B: 66,1 a 77 años, Grupo C: 77,1 a 83 años, Grupo D: 83,1 a 100 años.

Valorando de forma global la prescripción de en función de la edad (tabla 21), se observó que la prescripción de estos fármacos fue mayor en aquellos pacientes con edades consideradas “intermedias”, refiriéndonos a los incluidos en el grupo B y C (27,2% en cada uno de estos grupos, respectivamente); siendo el porcentaje de prescripción menor en aquellos más jóvenes, grupo A (71; 23,0%) o de mayor edad, grupo D, (71; 22,7%), siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

**Tabla 21.- Relación entre la prescripción de anticoagulación y la edad.**

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C	GRUPO D
NO	41 29,7%	23 16,7%	33 23,9%	41 29,7%
SI	72 23,0%	85 27,2%	85 27,2%	71 22,7%

Grupo A: 32 a 66 años, Grupo B: 66,1 a 77 años, Grupo C: 77,1 a 83 años, Grupo D: 83,1 a 100 años.

Relacionando la prescripción de anticoagulación con los criterios de la escala CHA2DS2VASc (puntuaciones mayor o igual que 2), aunque se observa un mayor porcentaje de prescripciones de anticoagulación en los pacientes con puntuación de 2

o mayor (70,9%) frente a aquellos con puntuaciones más bajas, la diferencia no llegó ser estadísticamente significativa ( $p=0.08$ ).

Al estudiar la relación entre la prescripción de anticoagulación con los criterios de inicio de la misma según la escala CHA2DS2VASc, por grupos de edad, solo se pudo observar que los pacientes pertenecientes al grupo C presentaban diferencias estadísticamente significativas en cuanto a cumplir criterios de anticoagulación e iniciarse la misma (82 pacientes, 74,5%) y, cumplir criterios de anticoagulación y no iniciarse la misma por otros motivos (28 pacientes, 25,5%). En el resto de grupos esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Se detalla en la tabla 22.

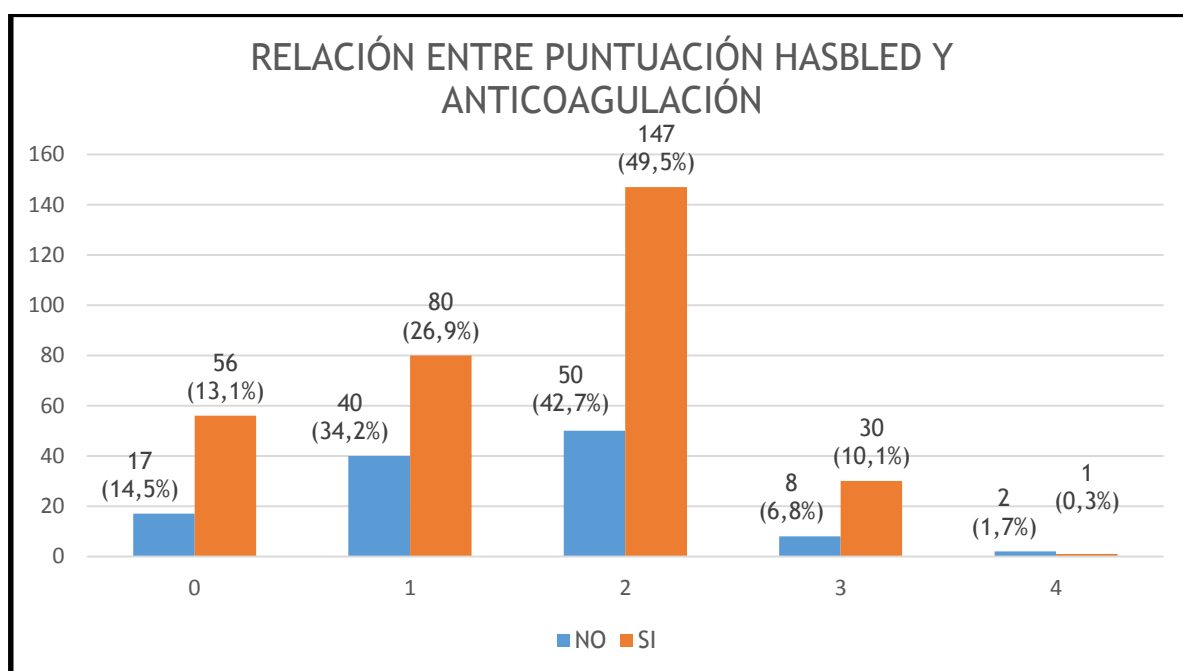
**Tabla 22.- Relación entre la prescripción de anticoagulación y las puntuaciones de la escala CHA2DS2VASc.**

	TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE	CRITERIOS ANTICOAGULACION CHA2DS2VAC			p
		0	1	≥ 2	
<b>GRUPO A</b> (32 a 66 años)	<b>NO</b>	14 (35,9%)	15 (37,5%)	12 (35,3%)	0,979
	<b>SI</b>	25 (64,1%)	25 (62,5%)	22 (64,7%)	
<b>GRUPO B</b> (66,1 a 77 años)	<b>NO</b>	1 (16,7%)	5 (50%)	17 (18,5%)	0,066
	<b>SI</b>	5 (83,3%)	5 (50%)	75 (81,5%)	
<b>GRUPO C</b> (77,1 a 83 años)	<b>NO</b>	4 (80%)	1 (33,3%)	28 (25,5%)	<0,05
	<b>SI</b>	1 (20%)	2 (66,7%)	82 (74,5%)	

	TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE	CRITERIOS ANTICOAGULACION CHA2DS2VAC			p
		0	1	≥ 2	
GRUPO D (83, 1 a 100 años)	NO	1 (100%)	0 (0%)	40 (36%)	0,186
	SI	0 (0%)	(0%)	71 (64%)	

Al analizar la relación entre las diferentes puntuaciones de la escala HASBLED y la prescripción de anticoagulación, tampoco se encontraron diferencias significativas ( $p > 0,05$ ).

**Gráfico 8.- Relación entre la puntuación HASBLED y el inicio de anticoagulación**



Relacionando la anticoagulación con los valores de riesgo de sangrado de esta escala (puntuaciones =1 consideradas riesgo intermedio y mayor o iguales a 2 consideradas de alto riesgo), se observa que los pacientes considerados de alto riesgo se anticoagulan menos (9,9%) que los de riesgo moderado o bajo (72,5% y 17,6%, respectivamente) siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

Si se analiza la relación entre el riesgo de sangrado según HASBLED y el inicio de tratamiento atendiendo a los grupos de edad, sólo en el grupo B se observó significación estadística entre presentar un riesgo alto de sangrado y no iniciarse anticoagulación (0%) y presentar un riesgo alto de sangrado e iniciarse la anticoagulación (8,2%). Sin embargo, para el resto de grupos, la anticoagulación en función del riesgo de sangrado y la edad no mostró diferencias estadísticamente significativas ( $p>0.05$ ). Se detalla en la siguiente tabla 23.

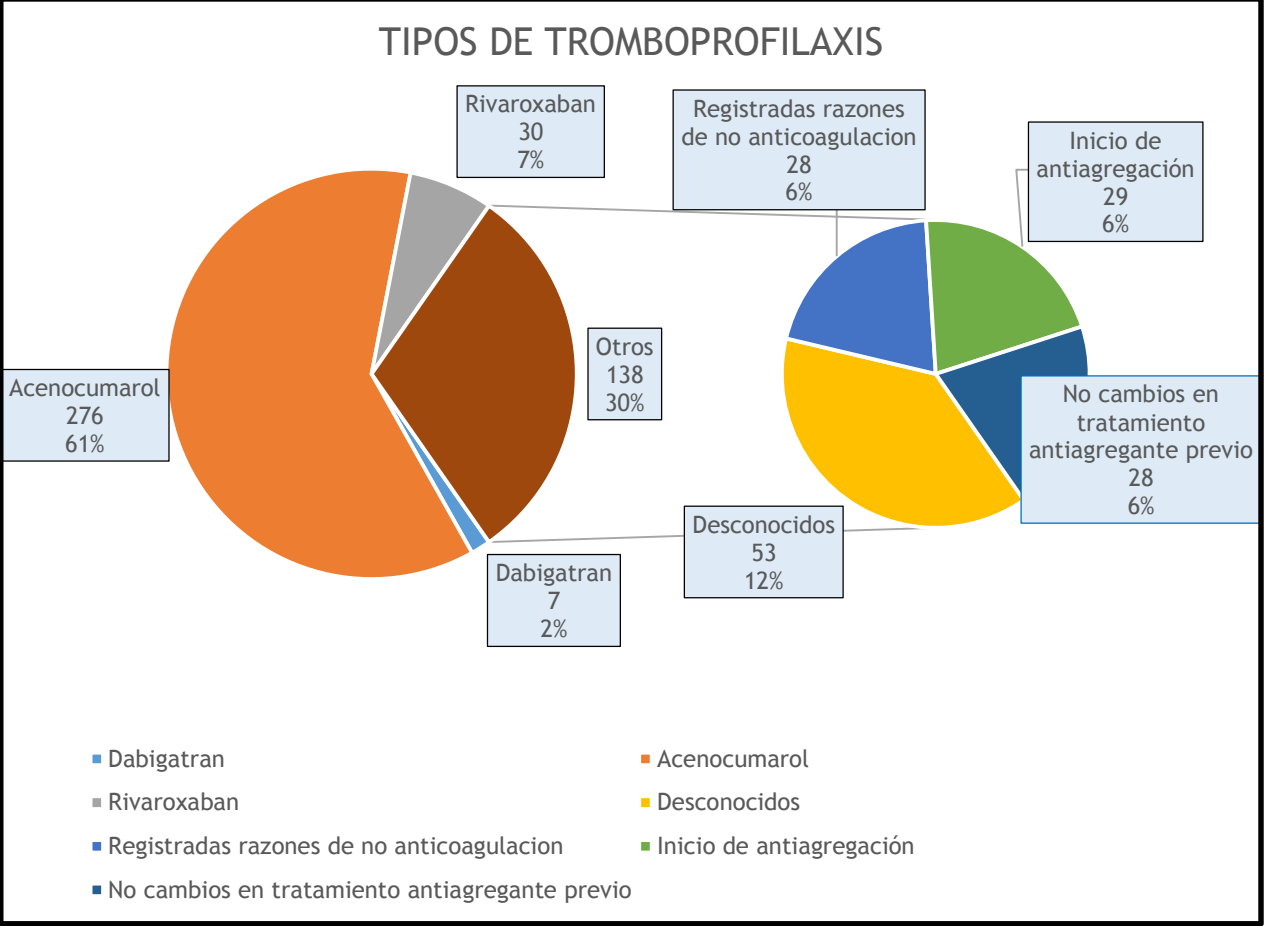
**Tabla 23.- Relación entre el inicio de tratamiento con anticoagulación y el riesgo de sangrado según la escala HASBLED en función de la edad.**

	TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE	RIESGO SANGRADO HASBLED			p
		BAJO	INTERMEDIO	ALTO	
<b>GRUPO A</b> (32 a 66 años)	<b>NO</b>	22 (33,3%)	18 (40%)	1 (50%)	0,712
	<b>SI</b>	44 (66,7%)	27 (60%)	1 (50%)	
<b>GRUPO B</b> (66,1 a 77 años)	<b>NO</b>	5 (55,6%)	18 (19,6%)	0 (0,0%)	<0,05
	<b>SI</b>	4 (44,4%)	74 (80,4%)	7 (100%)	
<b>GRUPO C</b> (77,1 a 83 años)	<b>NO</b>	6 (54,5%)	25 (26%)	2 (18,2%)	0,102
	<b>SI</b>	5 (45,5%)	71 (74%)	9 (81,8%)	
<b>GRUPO D</b> (83,1 a 100 años)	<b>NO</b>	5 (71,4%)	29 (34,5%)	7 (33,3%)	0,141
	<b>SI</b>	2 (28,6%)	55 (65,5%)	14 (66,7%)	

Atendiendo individualmente a las variables que conforman ambas escalas, se objetivó que la anticoagulación era mayor en pacientes hipertensos y con edades comprendidas entre 65 años y 75 años, con significación estadística ( $p=0,05$ ). Sin embargo, en pacientes con complicaciones tromboembólicas previas no hubo diferencias en la prescripción de anticoagulación ( $p>0.05$ ).

Respecto al tipo de anticoagulante empleado, el acenocumarol era el fármaco más utilizado, prescribiéndose en 276 pacientes (88% del total de pacientes anticoagulados), seguido de rivaroxaban en 30 pacientes (7%) y dabigatran en 7 pacientes (2%). En 42 casos (9%), los pacientes ya estaban tomando anticoagulación por otros motivos y se decidió mantenerla. Se inició tratamiento con antiagregación en 29 pacientes (6%) y en 28 pacientes se mantuvo la antiagregación que ya tomaba previamente. En 28 pacientes (6%), se decidió la no anticoagulación y se registraron razones para ello (negativa del paciente, sangrado activo, angiodisplasias, primer episodio de FA, problemática social y otros). No se registró en la historia clínica datos sobre inicio de trombopprofilaxis en 53 casos.

**Gráfico 9.- Tipos de trombopprofilaxis elegidas en el momento de debut de la arritmia.**



En relación con las complicaciones hemorrágicas mayores registradas en el seguimiento se registraron 17 eventos, que incluían hemorragia intracraneal (espontánea y traumática) y hemorragia digestiva. La relación se muestra en la tabla 24.



**Tabla 24.-Tipos de complicaciones hemorrágicas observadas durante el seguimiento en relación con la prescripción o no de tromboprofilaxis .**

	Hemorragia intracraneal espontánea	Hemorragia intracraneal traumática	Hemorragia digestiva	TOTAL
Sin tratamiento	1 25%	1 33.3%	1 10%	3 17.6%
Acenocumarol	1 25%	1 33.3%	5 50%	7 41.3%
NACO	1 25%	0	3 30%	4 23.5%
Antiagregantes	1 25%	1 33.3%	1 10%	3 17.6%
TOTAL	4 100%	3 100%	10 100%	17 100%

Con respecto a los pacientes que presentaron estos eventos, 5 de ellos presentaba una puntuación HASBLED de 1, 10 de ellos una puntuación de 2 y 2 de ellos una puntuación de 3.

### **13.-ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO**

En cuanto a la estrategia de tratamiento seguida en la primera atención, en 179 (39,7%) de ellos se optó por control de frecuencia, en 112 (24,8%) por control de ritmo y en 160 (35,5%) no se definió explícitamente la estrategia seguida.

Los datos crudos referentes a la estrategia de tratamiento elegida en función de la edad y del tiempo de evolución de los síntomas se muestran en las tablas 25 y 26.

**Tabla 25 y Tabla 26.- Estrategia de tratamiento en función de la edad y del tiempo de evolución**

ESTRATEGIA TRATAMIENTO	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C	GRUPO D
CONTROL FRECUENCIA	26 14,5%	47 26,3%	42 23,5%	64 35,8%
CONTROL RITMO	56 50,0%	29 25,9%	18 16,1%	9 8,0%

Grupo A: 32 a 66 años, Grupo B: 66,1 a 77 años, Grupo C: 77,1 a 83 años, Grupo D: 83,1 a 100 años.

	Tiempo de inicio síntomas		
ESTRATEGIA	menos 48 h	más de 48 h	indeterminado
CONTROL FRECUENCIA	15 8,4%	43 24,0%	121 67,6%
CONTROL RITMO	105 93,8%	1 0,9%	6 5,4%

Grupo A: 32 a 66 años, Grupo B: 66,1 a 77 años, Grupo C: 77,1 a 83 años, Grupo D: 83,1 a 100 años.

Analizando la estrategia de tratamiento en función del tiempo de evolución de los síntomas y la edad del paciente, se objetiva que en todos los rangos de edad, el control del ritmo es la estrategia más frecuentemente adoptada cuando el tiempo de evolución es inferior a 48 h, mientras que el control de frecuencia es la estrategia mayoritaria

en aquellos casos en los que el inicio de los síntomas es incierto o se presentaron hace más de 48 horas (tabla 27), siendo las diferencias estadísticamente significativas.

**Tabla 27.- Relación entre la estrategia de tratamiento, el tiempo de evolución de los síntomas y la edad.**

EDAD	ESTRATEGIA	TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS			P
		Menos 48 h	Más de 48h	Indeterminada	
GRUPO A	No especificada	12 17,4%	7 50,0%	12 40,0%	<0.001
	Control Frecuencia	3 4,3%	7 50,0%	16 53,3%	
	Control del ritmo	54 78,3%	0 0,0%	2 6,7%	
GRUPO B	No especificada	10 23,8%	5 27,8%	17 35,4%	<0.001
	Control Frecuencia	5 11,9%	13 72,2%	29 60,4%	
	Control del ritmo	27 64,3%	0 0,0%	2 4,2%	
GRUPO C	No especificada	16 45,7%	14 56,0%	28 48,3%	<0.001
	Control Frecuencia	2 5,7%	11 44,0%	29 50,0%	
	Control del ritmo	17 48,6%	0 0,0%	1 1,7%	
GRUPO D	No especificada	5 29,4%	9 40,9%	25 34,2%	<0.001
	Control Frecuencia	5 29,4%	12 54,5%	47 64,4%	
	Control del ritmo	7 41,2%	1 4,5%	1 1,4%	

En cuanto a la relación entre las puntuaciones obtenidas en las escalas CHA2DS2VASc y HASBLED y la estrategia de tratamiento seguida, también se encontraron diferencias significativas ( $p < 0,001$ ), mostrándose los datos en la tabla 28.

**Tabla 28.- Datos descriptivos en cuanto la relación entre estrategia terapéutica elegida y puntuación en las escalas CHA2DS2VASc y HASBLED.**

ESCALA	ESTRATEGIA	MEDIA	DE	p
PUNTUACION CHA2DS2VASc	CONTROL FRECUENCIA	3,269	1,4550	0,000
	CONTROL RITMO	2,028	1,6991	
PUNTUACION HASBLED	CONTROL FRECUENCIA	1,695	0,7750	0,000
	CONTROL RITMO	1,089	0,9284	

En cuanto a tratamientos empleados en urgencias:

#### **-Control del ritmo:**

De los pacientes en los que se eligió la estrategia de control del ritmo con tratamiento farmacológico, en 85 pacientes (76,1 %) se empleó amiodarona, en 26 casos (23%) se empleó flecainida y tan solo en 1 (0,9%), se administró propafenona. Al analizar la utilización de estos antiarrítmicos según grupos de edad, se encontró que la flecainida se utilizó más en pacientes jóvenes, 21(80,8%) frente a ninguno en pacientes de mayor edad, con una diferencia estadísticamente significativa ( $p<0,05$ ).

En los pacientes tratados con flecainida, las readmisiones en urgencias fueron menores (10 casos-38,5%-) que en aquellos con amiodarona (49 casos-57,6%), siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p<0,05$ ). Sin embargo, respecto a la mortalidad no se objetivaron diferencias estadísticamente significativas.

#### **-Control de frecuencia:**

Dentro de esta estrategia terapéutica, se utilizaron antagonistas del calcio en 92 (20,4%) del total de pacientes, digoxina en 76 (16,9%) y betabloqueantes en 23 (5,1%).

Analizando la mortalidad en función de la estrategia elegida, no hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto a mortalidad independientemente de la estrategia adoptada ( $p=0,113$ ). Respecto a los reingresos y/o visitas posteriores al servicio de urgencias, tampoco se objetivaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,605$ ).

### **-Cardioversión eléctrica:**

En 18 pacientes (4%) se realizó cardioversión eléctrica. Salvo en los 3 pacientes que a su llegada al servicio de urgencias presentaban inestabilidad hemodinámica, en el resto de pacientes sometidos a una cardioversión eléctrica, se había administrado. De las 18 cardioversiones realizadas, solo 1 no resultó efectiva, consiguiéndose en el resto la restauración del ritmo sinusal.

En 16 de los casos el tiempo de evolución era inferior a 48 horas, en otro paciente a pesar del tiempo de evolución indeterminado, la inestabilidad hemodinámica que presentaba, obligó a su realización, y en otro paciente se realizó a pasar de llevar más de 48 horas de evolución de los síntomas, tras descartar previamente, mediante ecocardiograma transesofágico la presencia de trombos en aurícula izquierda.

## **14. DESTINO TRAS LA VALORACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS**

Tras la valoración realizada en el servicio de urgencias, el destino posible de los pacientes fue: alta a domicilio en 386 de los casos (85,6%), 62 (13,8%) pacientes ingresaron en planta de hospitalización, se realizó 1 (0,2%) ingreso en UCI y se trasladaron a otros centros hospitalarios 2 (0,4%) pacientes.

En el momento de alta de este servicio, más de la mitad de los pacientes mantenían FA pero con una frecuencia cardiaca controlada (262; 58,1%), 170 (37,7%) habían revertido a ritmo sinusal, 18 (4,1%) de ellos mantenían FA con frecuencia cardiaca no controlada y 1 (0,2%) de nuestra muestra, presentaba otro ritmo cardiaco (enfermedad del nodo sinusal).

De los pacientes que fueron dados de alta del servicio con ritmo sinusal, se registró en 53 (31,2%) de ellos revirtieron a ritmo sinusal espontáneamente.

Analizando los destinos al alta en función de los grupos de edad, se observaron diferencias significativas mostrando que, en el caso de los pacientes que fueron dados de alta a domicilio eran superior el porcentaje de pacientes jóvenes respecto a los pacientes más ancianos (26,5% en el grupo A frente a 21,6% en el grupo D). En cuanto a los ingresos en planta, se observó que el porcentaje de pacientes más mayores era superior al de los más jóvenes (45,2% en el grupo D frente al 14,5% en el grupo A). Respecto a los ingresos en UCI, se observó que el único caso registrado era un paciente perteneciente al grupo A (100%), mientras que en el caso de traslados a otros centros

hospitalarios, se encontró que el 100% de los casos eran pacientes pertenecientes al grupo C y D (50% respectivamente).

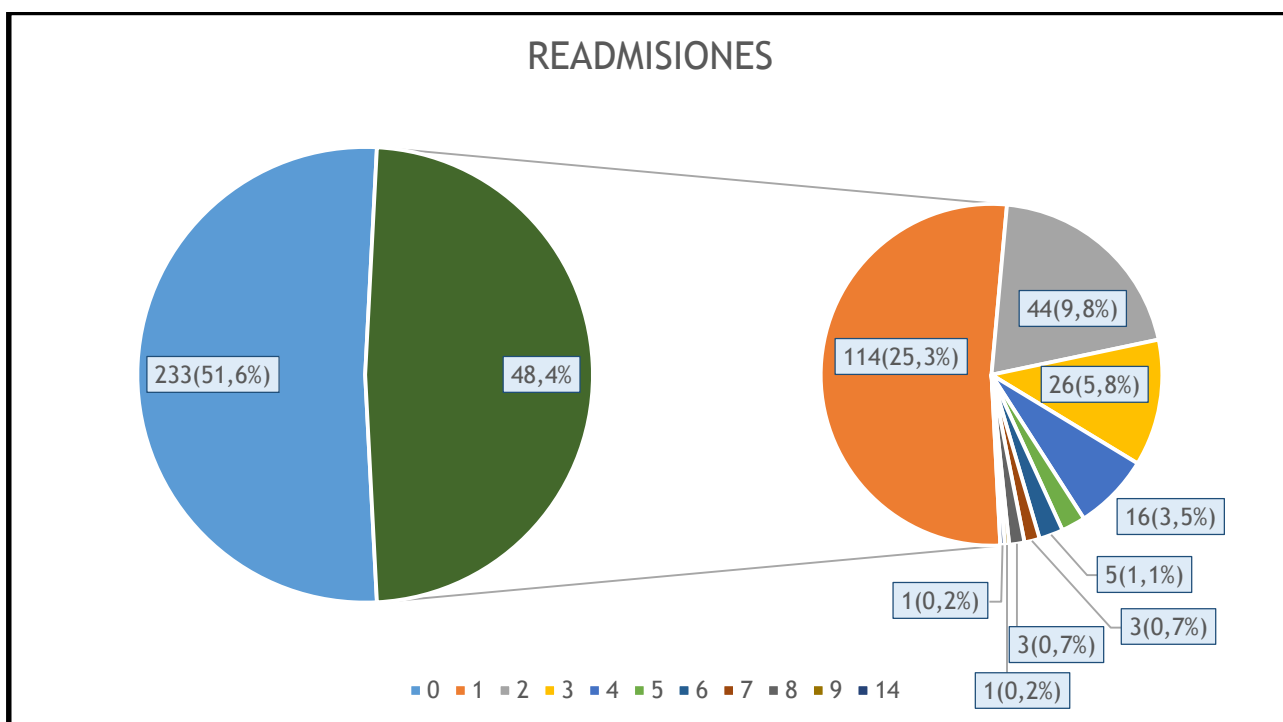
**Tabla 29.- Distribución por grupos de edad de los destinos al alta tras la primera visita a urgencias.**

DESTINO	GRUPO A (32 a 66 a)	GRUPO B (66,1 a 77 a)	GRUPO C (77,1 a 83 a)	GRUPO D (83,1 a 100 a)	P
DOMICILIO	101(26,5%)	99(26,0%)	98(25,7%)	83(21,6%)	<0,05
PLANTA	9(14,5%)	7(11,3%)	18(29,0%)	28(45,2%)	
UCI	1(100%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	
TRASLADO	0(0%)	0(0%)	1(50%)	1(50%)	

### **15.- NUEVAS VISITAS A URGENCIAS**

Dentro de los pacientes estudiados, 218 (48,3%) precisaron readmisión en urgencias durante el periodo de seguimiento. Se registraron 5 casos correspondientes a pérdidas. En el siguiente gráfico se muestra la distribución en porcentajes de nuestros pacientes en función del número de visitas a urgencias.

Gráfico 10.- Nuevas visitas al servicio de urgencias



Al estudiar la readmisión en urgencias en función de grupos de edad, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0,05$ ).

Analizándose las nuevas visitas al servicio de urgencias en relación con el sexo del paciente se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ), así las mujeres volvieron a urgencias con mayor frecuencia, 121 casos (55,5%) que los hombres, 97 casos (44,5%) .

También se encontró relación con la frecuentación al servicio de urgencias en aquellos pacientes con edades comprendidas entre 65-75 años y en aquellos con insuficiencia cardiaca. En el caso de la ICC, se observó que dentro del grupo de pacientes con antecedente de IC, reingresaron 29, (58% del grupo) frente a los 189 pacientes (47% del grupo) que no presentaban este antecedente, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0,013$ ).

Observando las readmisiones en urgencias en relación con los síntomas de inicio, solo se encontraron diferencias estadísticamente significativas para el presíncope, encontrando menos visitas a urgencias en el periodo de seguimiento en aquellos

pacientes que debutaron con esta clínica (16 casos-51,61%- en pacientes que debutaron con presincope vs 202 -48,01%- en pacientes que no lo hicieron) ( $p=0,03$ ).

Por otro lado, aquellos pacientes que presentaron palpitaciones como manifestación clínica inicial, presentaron una mayor frecuentación a urgencias a lo largo del periodo de seguimiento, siendo la relación estadísticamente significativa para el grupo A. Los datos se muestran en la tabla 30.

Los motivos por lo que nuestros pacientes acudieron de nuevo a urgencias fueron principalmente la aparición de eventos cardiovasculares y nuevos episodios de FA. En la tabla 31 se especifican los motivos y números de visitas realizadas a lo largo del periodo de seguimiento.



Tabla 30.- Relación entre la presencia de palpitations, la edad y las nuevas visitas a urgencias durante el seguimiento.

			NUMERO DE VISITAS A URGENCIAS DURANTE EL SEGUIMIENTO											
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	14	
GRUPO A	palpitaciones	no	30 44,8%	8 33,3%	1 10,0%			1 100%	2 100%					
		si	37 55,2%	16 66,7%	9 90,0%	3 100%	5 100%				1 100%			
GRUPO B	palpitaciones	no	40 72,7%	20 74,1%	5 62,5%	3 60,0%	3 60,0%			3 100,%	1 50,0%		1 100%	1 100%
		si	15 27,3%	7 25,9%	3 37,5%	2 40,0%	2 40,0%				1 50,0%	1 100%		
GRUPO C	palpitaciones	no	48 76,2%	18 62,1%	11 78,6%	3 50,0%	1 33,3%	2 100%				1 100%		
		si	15 23,8%	11 37,9%	3 21,4%	3 50,0%	2 66,7%							
GRUPO D	palpitaciones	no	40 83,3%	28 82,4%	8 66,7%	8 66,7%	2 66,7%	1 50,0%			1 100%			
		si	8 16,7%	6 17,6%	4 33,3%	4 33,3%	1 33,3%	1 50,0%						

Grupo A: 32 a 66 años, Grupo B: 66,1 a 73 años, Grupo C: 73,1 a 88 años, Grupo D: 88,1 a 100 años.

**Tabla 31.- Motivos de consulta de nuevas visitas a urgencias durante el seguimiento.**

	VISITA 1	VISITA 2	VISITA 3	VISITA 4	VISITA 5	VISITA 6	VISITA 7	VISITA 8
EVENTO CV <sup>1</sup>	83 (38,1%)	39 (37,9%)	28 (46,7%)	13 (38,2%)	9 (47,4%)	7 (58,3%)	3 (37,5%)	2 (40%)
NUEVO EPISODIO FA	73 (33,5%)	31 (30,1%)	12 (20,0%)	13 (38,2%)	4 (33,3%)	4 (33,3%)	4 (50%)	2 (40%)
COMPLICACION HEMORRAGICA	21 (9,6%)	13 (12,6%)	7 (11,7%)	2 (5,9%)	3 (15,8%)	1 (8,3%)	1 (12,5%)	1 (20%)
EFECTO ADVERSO FARMACO	12 (5,5%)	7 (6,8%)	5 (8,3%)	4 (11,8%)	1 (5,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
COMPLICACION T-E <sup>2</sup>	15 (6,9%)	6 (5,8%)	3 (5%)	0 (0%)	1 (5,35%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Abreviaturas: (1) Evento cardiovascular, (2) Complicación tromboembólica.

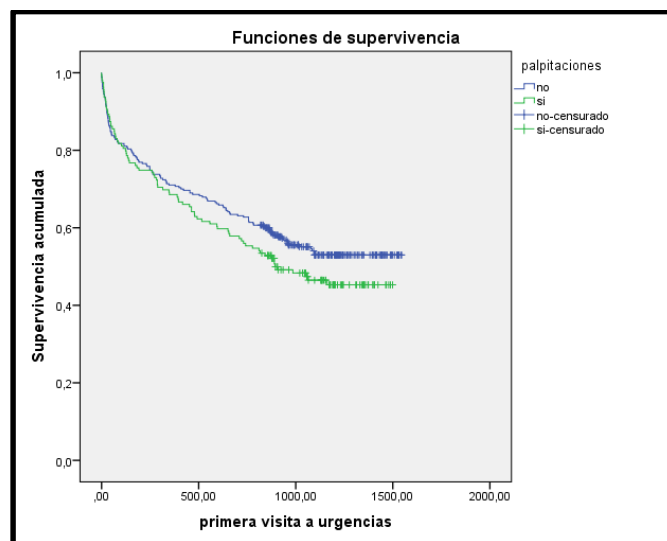
En cuanto a la distribución de los motivos de nuevas visitas a urgencias en función de grupos de edad, se encontraron diferencias significativas para la primera, segunda y sexta visita al servicio de urgencias, si bien los datos referentes a la sexta visita no se consideraron dado el bajo número de pacientes en cada uno de los grupos.

En el caso de la primera visita a urgencias durante el periodo de seguimiento se pudo observar que los jóvenes acuden con mayor frecuencia por nuevos episodios de FA (25 casos en grupo A, 54,3%, frente a 15 casos en grupo D, 14,1%), mientras que los pacientes de mayor edad acuden por eventos cardiovasculares (26 casos-40,6%- en el grupo D frente a 14 casos-30,4%- en el grupo A), con  $p=0,01$ .

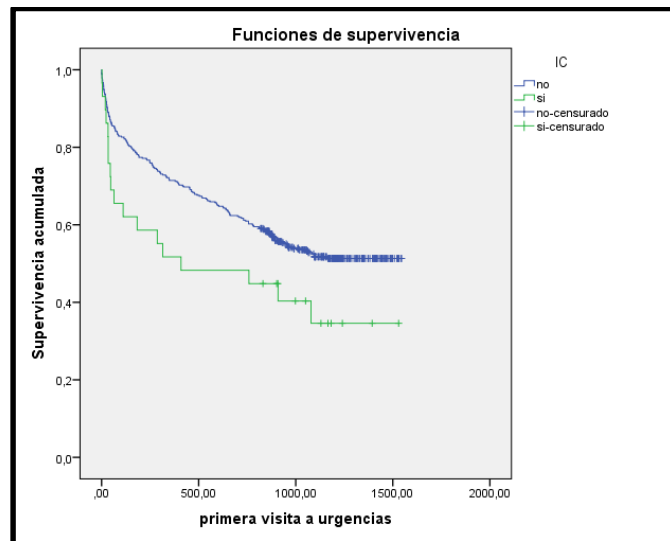
En la segunda readmisión en urgencias, se observó que de nuevo los pacientes más jóvenes acuden con mayor frecuencia por nuevos episodios de FA (11 casos en el grupo A, 50%, frente a 7 casos en el grupo D, 24,1%) y los pacientes de más edad acuden sobre todo por eventos cardiovasculares (15 casos en el grupo D, 51,7%, frente a 9 casos en el grupo A, 23,1%) ( $p<0,05$ ).

Realizando un análisis de supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, para la primera visita al servicio de urgencias tras el diagnóstico inicial realizado para la presencia de palpitaciones como manifestación clínica inicial y el antecedente de insuficiencia cardíaca ( $p<0,05$ ). Las curvas obtenidas se muestran en la figura 3.

**Figuras 3. A. Curva de supervivencia que muestra la relación entre la presencia de palpitaciones y la primera visita a urgencias tras el diagnóstico inicial de FA.**

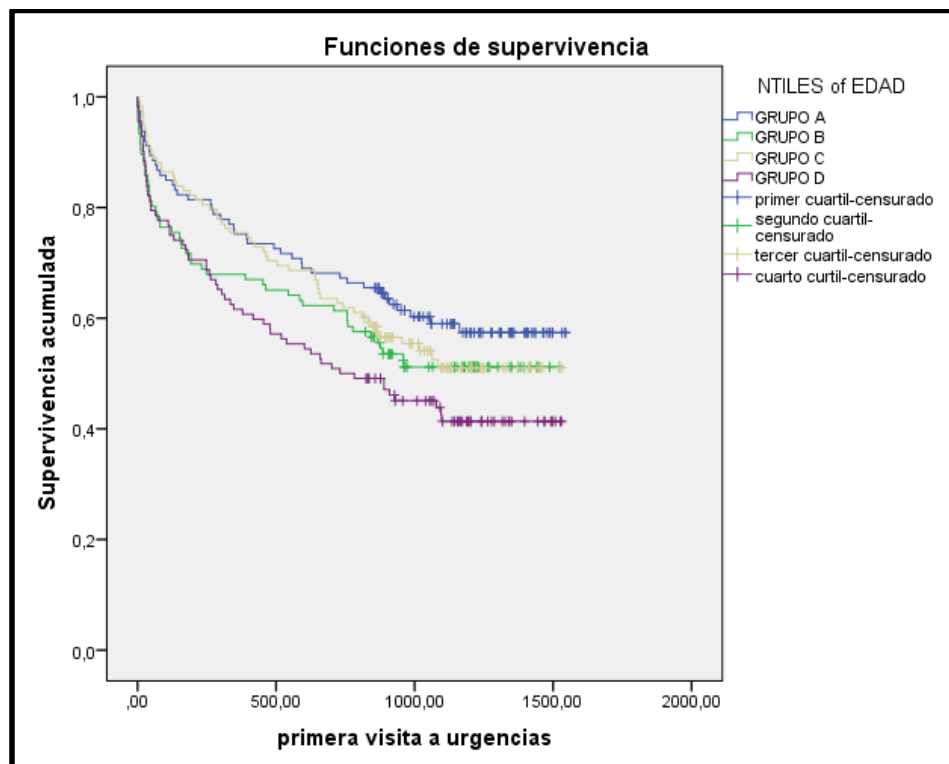


**B. Curva de supervivencia que muestra la relación entre el antecedente de insuficiencia cardiaca y la primera visita a urgencias tras el diagnóstico inicial de FA.**



Analizando la supervivencia (referente a la primera vista a urgencias tras el diagnóstico inicial) en relación con la edad (figura 4), se observó una tendencia a una mayor frecuentación en los pacientes de mayor edad, si bien la diferencia obtenida no alcanzó significación estadística.

Figura 4.- Curva de supervivencia que muestra la relación entre la edad y la frecuentación en Urgencias.



## 16.- REINGRESOS

La edad media de los pacientes que precisaron ingreso hospitalario en algún momento del seguimiento fue de  $79,18 \pm 11,55$ .

Los ingresos debidos a mal control de FC eran más frecuentes en pacientes más jóvenes (edad media: 68,14; D.E: 14,01) frente a los ingresos debidos a angor hemodinámico (edad media: 82,66; D.E: 5,85). Si bien se observó que no existían diferencias con significación estadística en función de la edad ( $p= 0,06$ ).

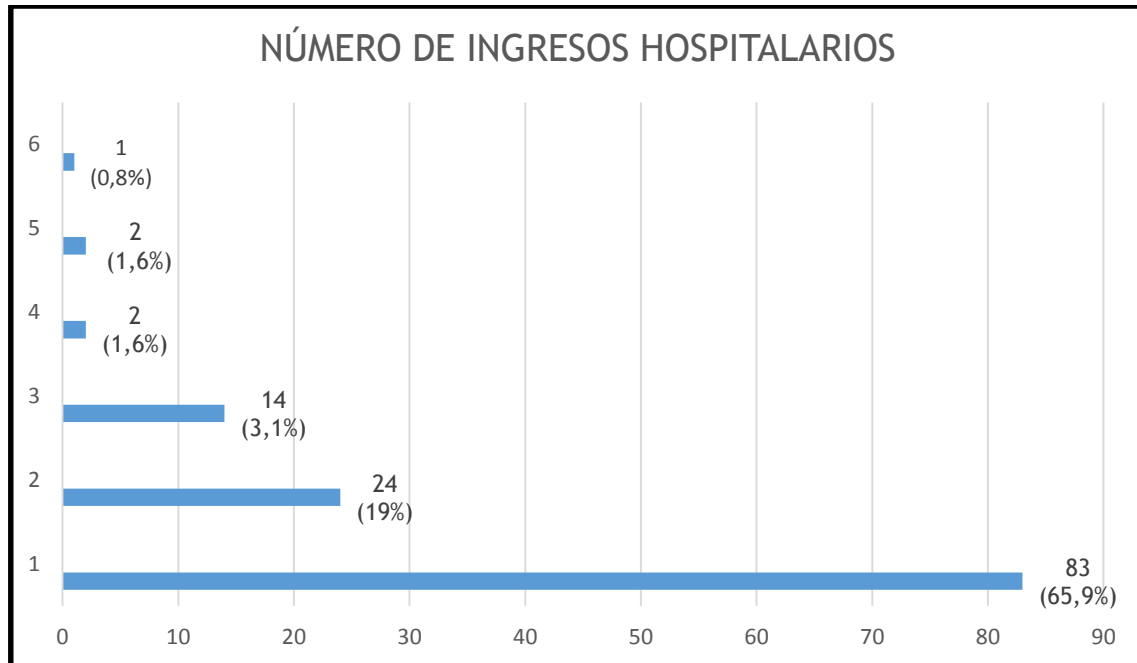
**Tabla 32.- Diferencias con tendencia a la significación estadística entre grupos de edad respecto a los motivos de ingreso.**

	EDAD MEDIA	D.E	P
IC <sup>1</sup>	80,81	10,42	0,060
MAL CONTROL FC <sup>2</sup>	68,14	14,01	
ANGOR HEMODINAMICO	82,66	5,85	
SCA <sup>3</sup>	70,50	12,02	
OTROS	80,78	11,47	

Abreviaturas: (1) Insuficiencia cardiaca, (2) Frecuencia cardiaca, (3) Síndrome coronario agudo.

Analizando el número total de ingresos, se observó que 126 pacientes (27,9%) de nuestra muestra precisaron ingreso hospitalario en algún momento del seguimiento. La distribución de estos pacientes en función del número de ingresos se expone en el siguiente gráfico.

**Gráfico 11.-Distribución de los pacientes en función del número de ingresos hospitalarios durante el periodo de seguimiento.**



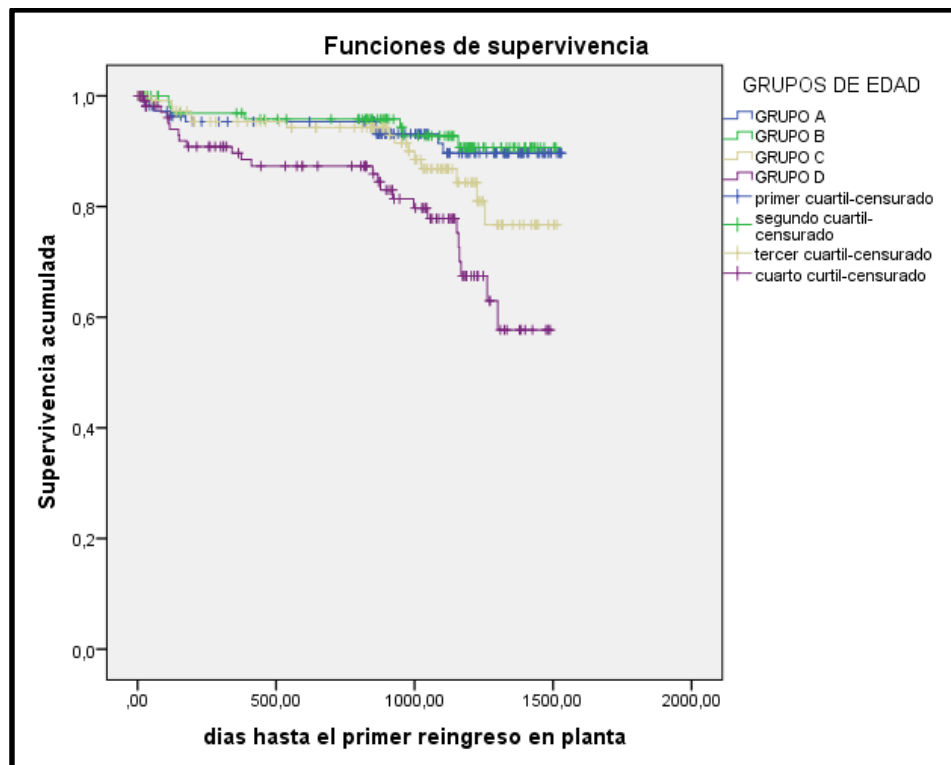
En cuanto a la relación entre el número de ingresos y la edad, se encontraron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ), según se muestra en la tabla 33.

**Tabla 33.- Distribución del número de ingresos en función de los grupos de edad.**

Nº INGRESOS	GRUPO A (32 a 66 a)	GRUPO B (66,1 a 77 a)	GRUPO C (77,1 a 88 a)	GRUPO D (88,1 a 100 a)	P
1	12(14,5%)	15 (18,1%)	23(27,7%)	33(39,8%)	<0,05
2	9(37,5%)	6(25,0%)	3(12,5%)	6(25,0%)	
3	1(7,1%)	1(7,1%)	6(42,9%)	6(42,9%)	
4	0(0%)	2(100%)	0(0%)	0(0%)	
5	1(50%)	1(50%)	0(0%)	0(0%)	
6	0(0%)	1(100%)	0(0%)	0(0%)	

En el análisis de supervivencia realizado, la edad (Figura 5) demostró estar relacionada con el primer reingreso en hospitalización, siendo la relación hallada estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ )

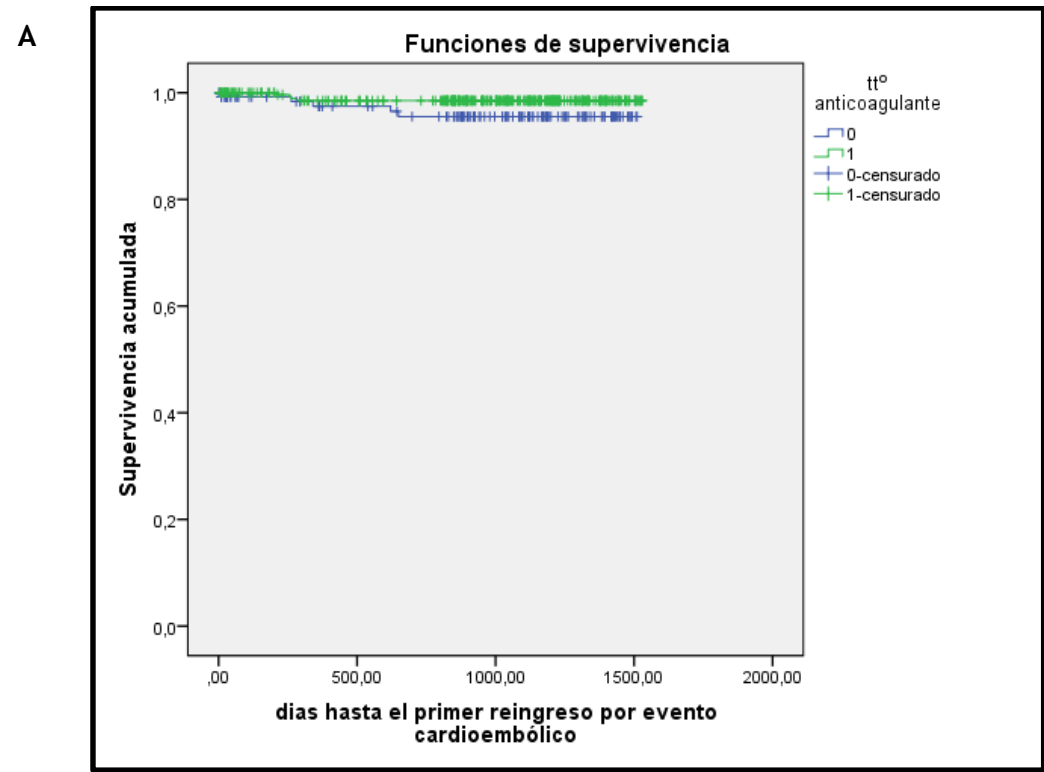
**Figura 5.- Curva de supervivencia que muestra la relación entre la edad y el primer reingreso en hospitalización.**



En relación con el tratamiento anticoagulante, y atendiendo a los datos del análisis de supervivencia, no se identificó un mayor número de ingresos con eventos hemorrágicos entre los pacientes a quienes se instauró tratamiento anticoagulante. De igual modo en el caso de los eventos embólicos cerebrovasculares, no se observó un descenso estadísticamente significativo, si bien si se observó una tendencia a la disminución de eventos entre los pacientes en tratamiento anticoagulante ( $p = 0,085$ ). Las figuras 6, 7 y 8 muestran la incidencia de los eventos referidos durante el tiempo de seguimiento.



Figura 6.- Curvas de supervivencia que muestran el porcentaje de reingresos en relación con la toma de anticoagulación y la presencia de eventos cerebrovasculares cardioembólicos (A) y hemorrágicos (B).



B

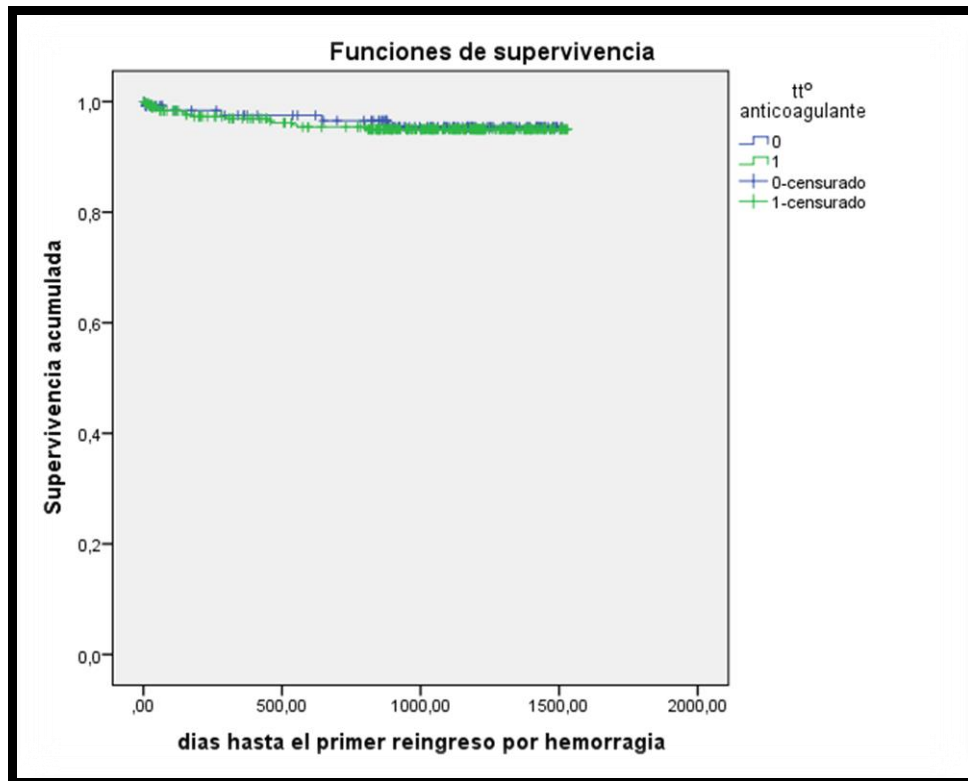
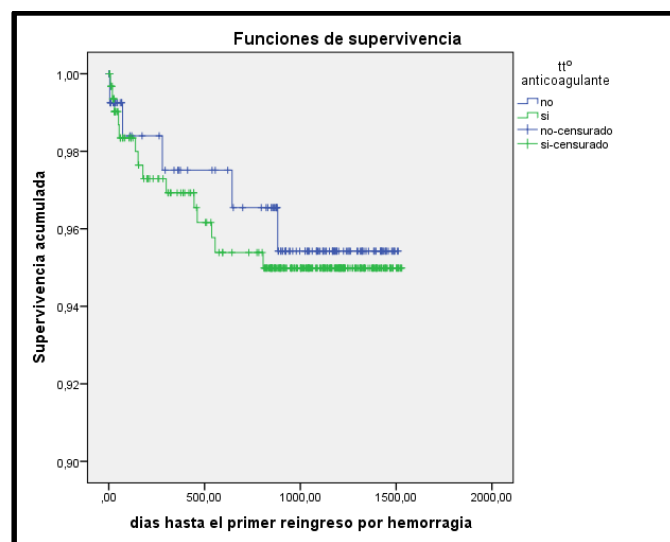
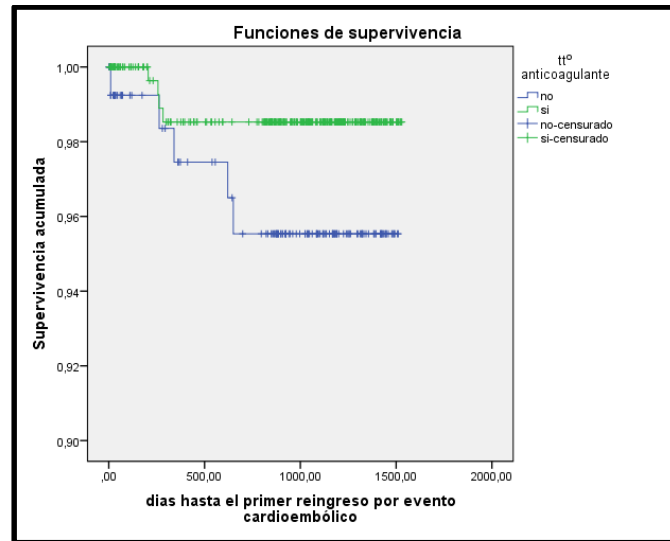


Figura 7.- Curvas de supervivencia que muestran en detalle el porcentaje de reingresos en relación con la toma de anticoagulación y la presencia de eventos cerebrovasculares cardioembolicos (A) y hemorrágicos (B).

A

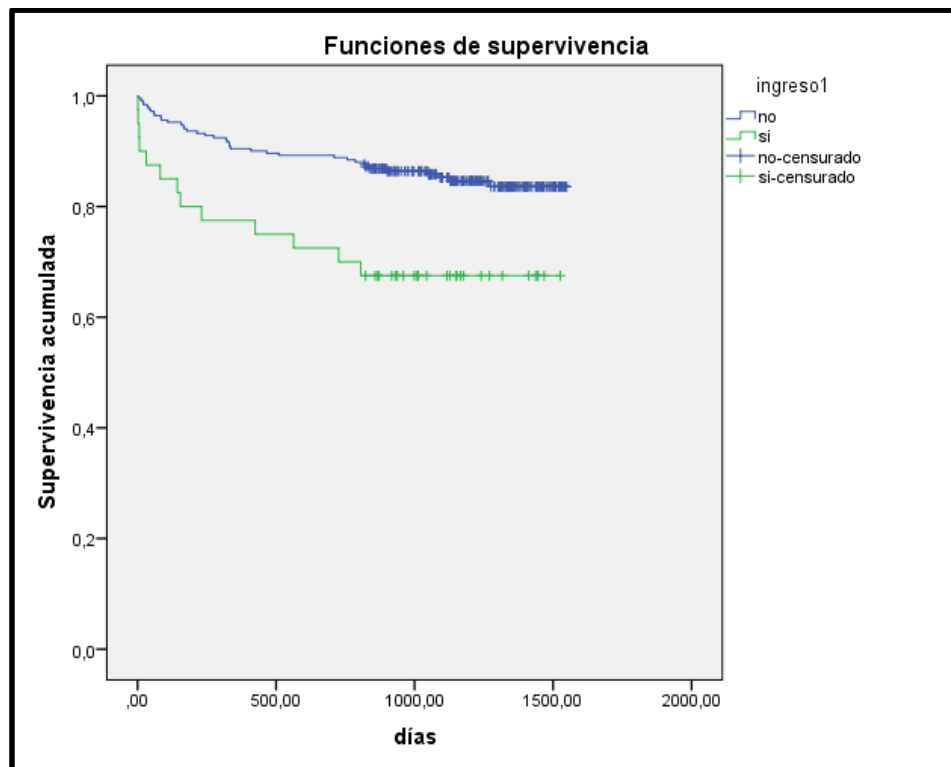


B



Analizando la mortalidad en relación con los reingresos, no se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en relación con el número de reingresos y la edad. El análisis de supervivencia, sin embargo, mostró una mayor probabilidad de muerte en aquellos pacientes que habían reingresado a lo largo del periodo de seguimiento tras el diagnóstico inicial ( $p=0,002$ ), como se observa en el siguiente gráfico.

**Figura 8.-** Curva de supervivencia donde se muestra la mortalidad en relación con el número de reingresos.



## 17.-REVISION EN CONSULTAS DE CARDIOLOGIA Y MODIFICACIONES EN TRATAMIENTO

Del total de nuestra muestra, 265 (61,6 %) acudió a seguimiento a las consultas de cardiología tras la primera visita a urgencias.

Al analizar este grupo en función de grupos de edad, se observó que son los pacientes más jóvenes los que con mayor frecuencia acuden a revisión en consultas de atención especializada, mientras que los más mayores no son derivados a sus consultas habitualmente (86 pacientes -32,5%- en el grupo A frente a 33 pacientes-12,5%- en el grupo D) ( $p<0,05$ ).

En cuanto a los cambios realizados durante el periodo de seguimiento en el tratamiento de base iniciado desde el SUH, se registraron cambios en 121 (28,3%) de los pacientes incluidos en el estudio. Dentro de este grupo, los pacientes pertenecientes al grupo A fueron los que con mayor frecuencia sufrieron modificaciones del tratamiento (tanto antiagregante/ ACO como fármacos para el control de frecuencia/control del ritmo) y los pacientes pertenecientes al grupo D de edad en quienes menos se realizaron estas modificaciones. En cuanto al tratamiento anticoagulante/antiagregante, 40 pacientes (47,1%) del grupo A sufrieron modificaciones del tratamiento en la consulta de especializada y 1 paciente (5%) de dicho grupo las sufrió fuera de él; mientras que 15 pacientes (45,5%) del grupo D sufrieron cambios en las consultas de especializada y 7 pacientes (9,5%) de dicho grupo los sufrieron fuera. Mientras que en cuanto al tratamiento antiarrítmico, 33 casos (38,4) del grupo A sufrieron modificaciones del tratamiento antiarrítmico en consultas de especializada y no hubo casos que sufrieran modificaciones fuera de ellas, frente a 12 (36,4%) pacientes del grupo D sufrieron modificaciones en consultas de especializada y 5 (6,8%) de casos de este grupo que los sufrieron fuera de ellas( $p<0,05$ ).

**Tabla 34.- Relación entre los cambios en el tratamiento anticoagulante/antiagregante, la edad y la derivación a consultas de especializada.**

EDAD / DERIVACIÓN A CONSULTAS DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA			CAMBIOS EN TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE/ANTIAG		P
			NO	SI	
GRUPO A	Derivación consulta especializada	NO	19 95,0%	1 5,0%	<0.05
		SI	45 52,9%	40 47,1%	
GRUPO B	Derivación consulta especializada	NO	23 92,0%	2 8,0%	<0.05
		SI	55 71,4%	22 28,6%	

GRUPO C	Derivación consulta especializada	NO	38 84,4%	7 15,6%	<0.05
		SI	42 60,9%	27 39,1%	
GRUPO D	Derivación consulta especializada	NO	67 90,5%	7 9,5%	<0.05
		SI	18 54,5%	15 45,5%	

Grupo A: 32 a 66 años, Grupo B: 66,1 a 73 años, Grupo C: 73,1 a 88 años, Grupo D: 88,1 a 100 años.

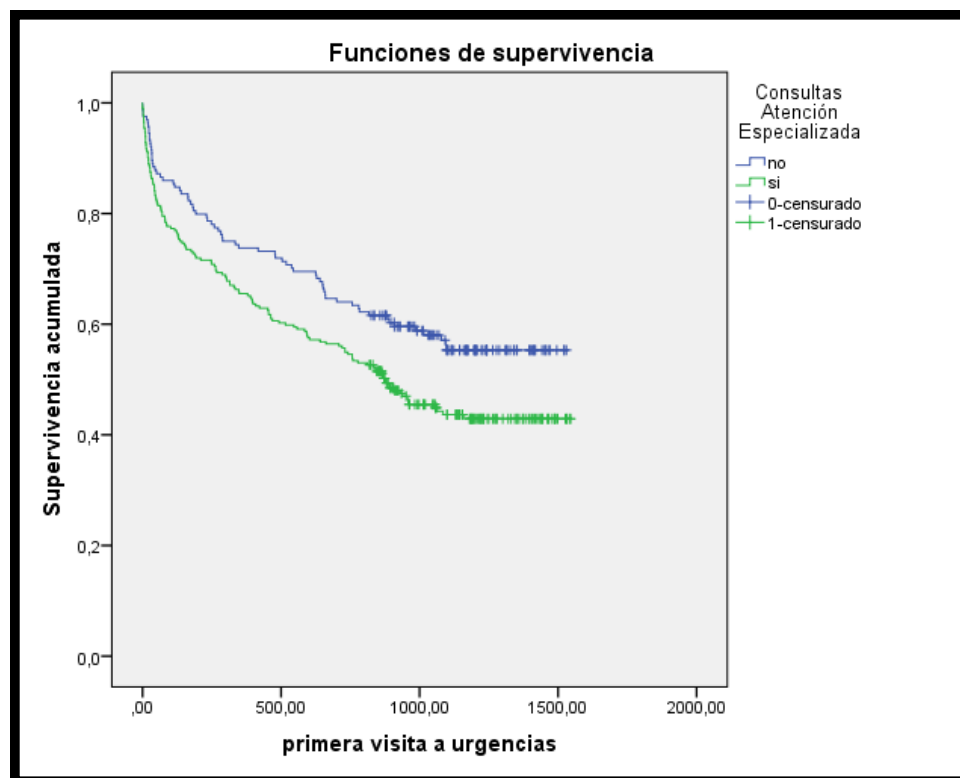
Tabla 35.-Relación entre los cambios en el tratamiento antiarrítmico, la edad y la derivación a consultas de especializada.

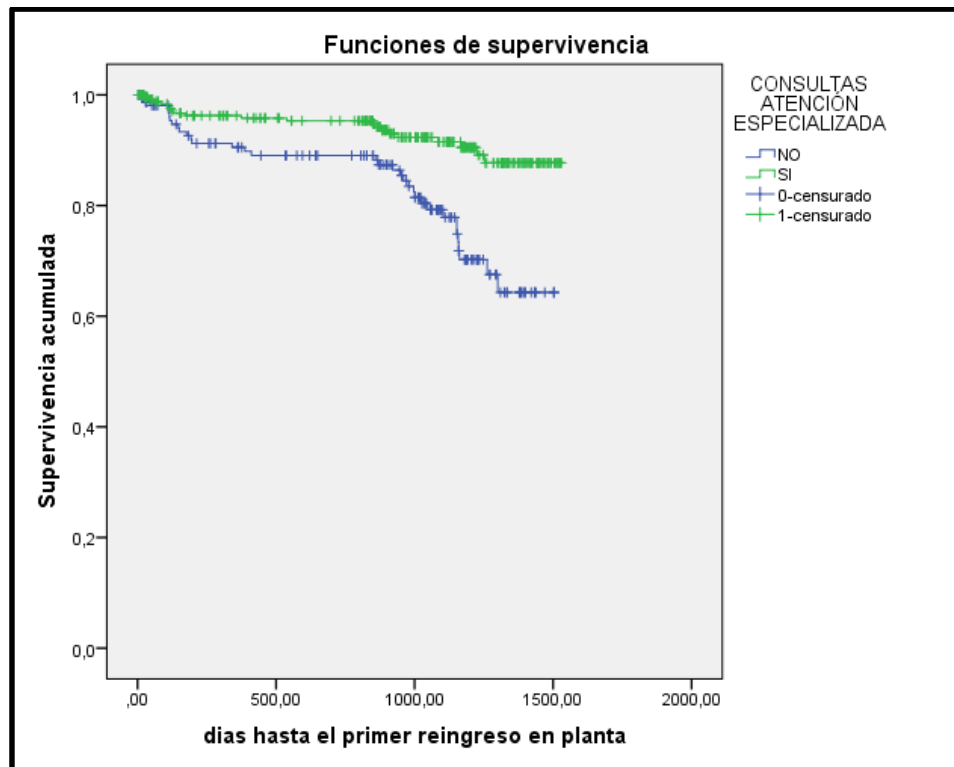
EDAD / DERIVACIÓN A CONSULTAS DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA			CAMBIOS EN TRATAMIENTO ANTIARRITMICO		p
			NO	SI	
GRUPO A	Derivación consulta especializada	NO	20 100%	0 0%	<0.05
		SI	53 61,6%	33 38,4%	
GRUPO B	Derivación consulta especializada	NO	24 96%	1 4%	<0.05
		SI	54 70,1%	23 29,9%	
GRUPO C	Derivación consulta especializada	NO	40 88,9%	5 11,1%	NS
		SI	52 75,4%	17 24,6%	
GRUPO D	Derivación consulta especializada	NO	69 93,2%	5 6,8%	<0.05
		SI	21 63,6%	12 36,4%	

Grupo A: 32 a 66 años, Grupo B: 66,1 a 73 años, Grupo C: 73,1 a 88 años, Grupo D: 88,1 a 100 años

Analizando el efecto de estos cambios a lo largo del seguimiento realizado, se muestra la curva de supervivencia, donde se observa que aquellos pacientes que sufrieron modificaciones del tratamiento antiagregante/ACO tienen una mayor supervivencia frente a los que no, con significación estadística ( $p=0,000$ ), de la misma manera que aquellos pacientes que fueron remitidos a consultas de atención especializada tenían una mayor supervivencia ( $p<0,05$ ). Se puede observar en la figura 9 que los pacientes que acudieron a consultas de cardiología tardaron más tiempo en acudir de nuevo a urgencias y en presentar nuevos ingresos hospitalarios.

**Figura 9.-** Curva de supervivencia que muestra la relación entre las revisiones en consultas de especializada con nuevas visitas a urgencias, reingresos y supervivencia durante el periodo de seguimiento.







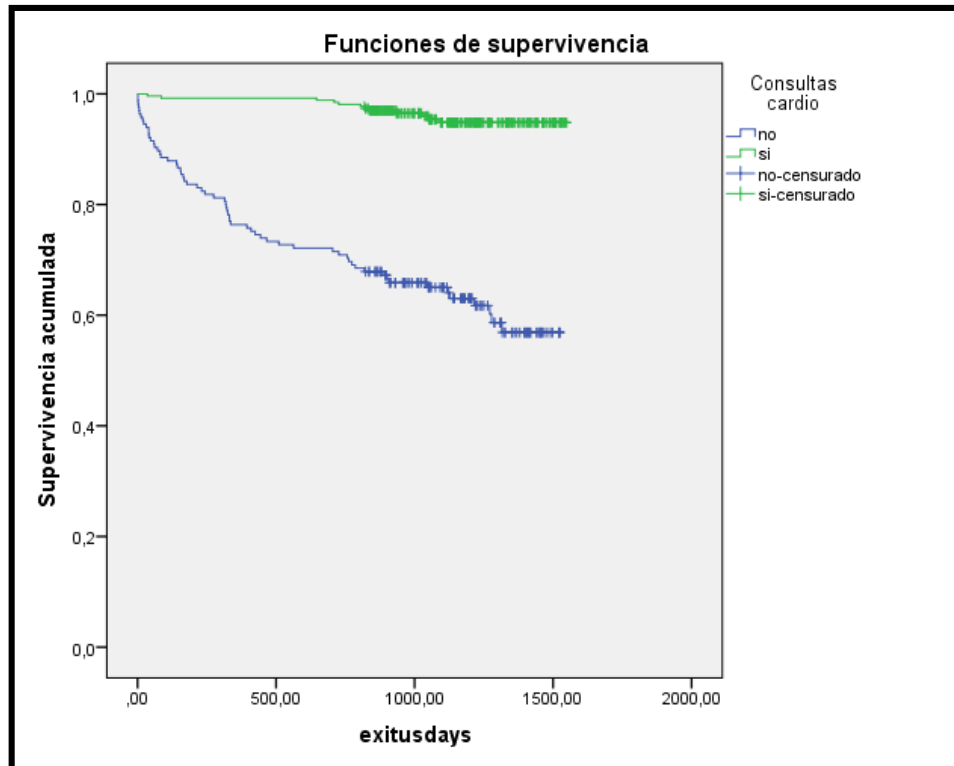
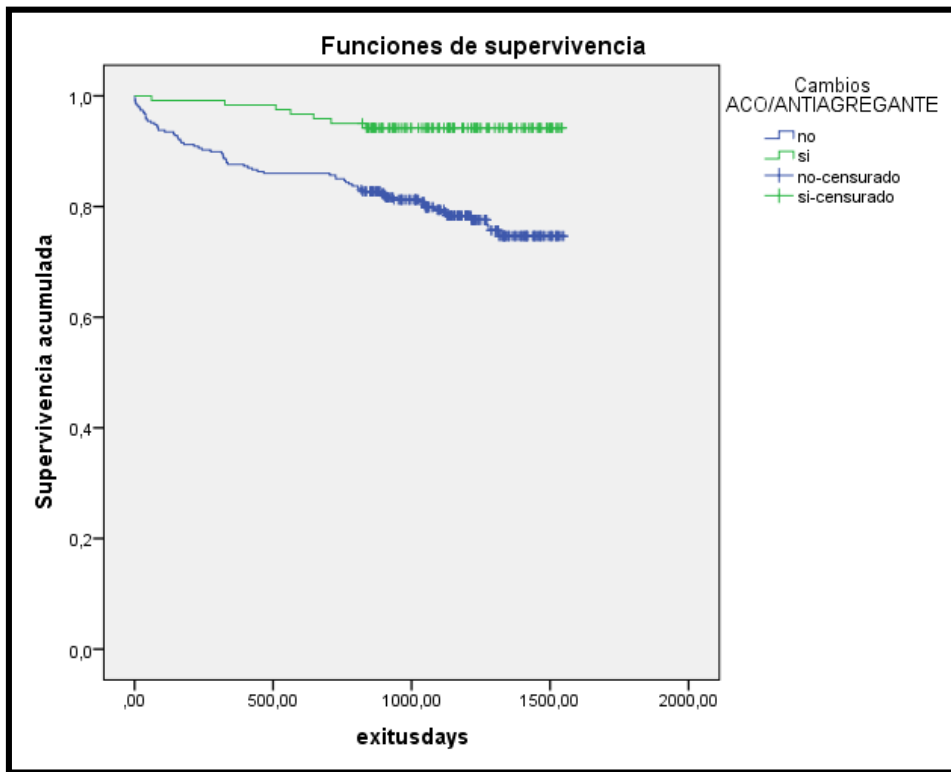


Figura 10.- Curva de supervivencia que muestra la relación entre el cambio de tratamiento anticoagulante/antiagregante y la supervivencia.

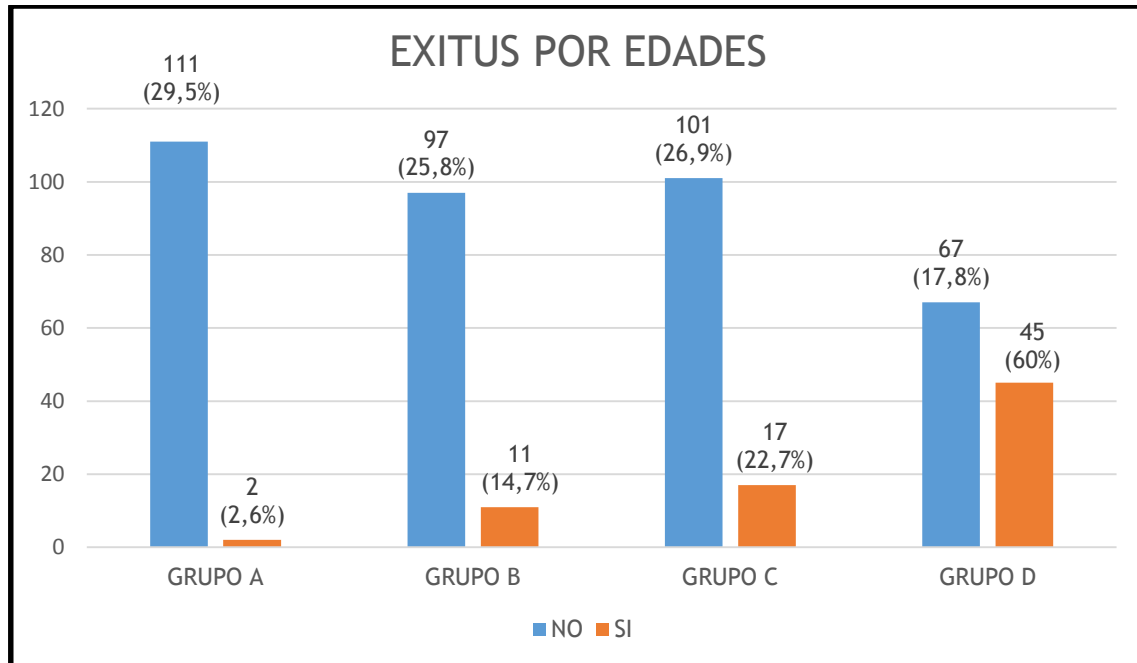


## 18.- MORTALIDAD

La mortalidad global en nuestra muestra fue de 75 pacientes (16,6%).

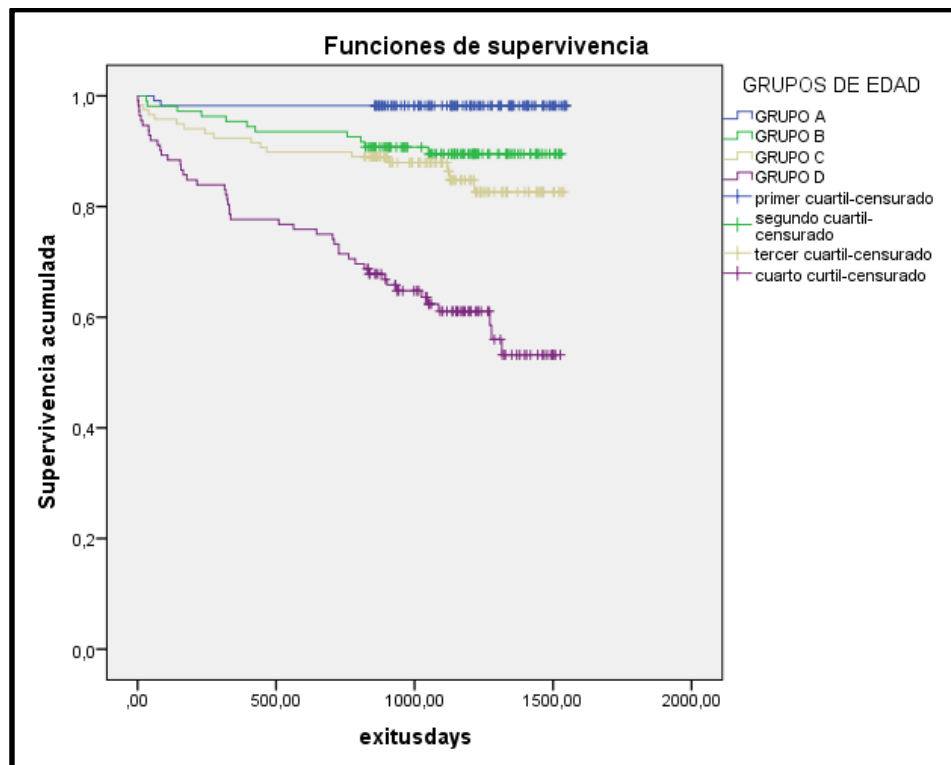
Al ser analizada la mortalidad por grupos de edad, se encontró que el mayor porcentaje de fallecimientos se hallaba en los pacientes más mayores, sobre todos en el grupo D, 45 casos (60%). Los resultados de mortalidad en los diferentes grupos de edad se detallan en el gráfico 12.

**Gráfico 12.- Distribución de la mortalidad por grupos de edad. Las columnas naranjas representan el número total de casos en cada uno de los grupos de edad.**



El estudio de supervivencia realizado mostró, con respecto a la edad, una mortalidad mayor a lo largo del periodo de seguimiento según aumentaba ésta en los diferentes grupos de edad ( $p < 0.05$ )

Figura 11.- Curva de supervivencia que muestra la supervivencia en relación con la edad.



Al analizar la mortalidad en relación con las constantes vitales tomadas a la llegada del paciente al SUH (Tensión arterial sistólica, Tensión arterial diastólica, Saturación de Oxígeno y Frecuencia cardiaca), se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el análisis bruto.

**Tabla 36.- Relación entre mortalidad y constantes vitales**

	EXITUS	MEDIA	D.E	P
TAS <sup>1</sup>	NO	134,43	27,393	<0,05
	SI	126,79	26,167	
TAD <sup>1</sup>	NO	82,21	15,458	0,000
	SI	75,13	16,780	
SATO2 <sup>2</sup>	NO	96,81	2,939	<0,05
	SI	95,84	2,595	
FC <sup>3</sup>	NO	114,14	30,206	<0,05
	SI	122,62	29,811	

Abreviaturas: (1) Tensión arterial sistólica (TAS) y Tensión arterial diastólica (TAD), expresadas en mmHg. (2) Saturación de Oxígeno mediante pulsioximetría expresada en %. (3) Frecuencia cardíaca (FC) expresada en latidos por minutos.

Respecto a la relación entre la mortalidad y los valores analíticos previamente estudiados, se observaron diferencias significativas solamente para urea, creatinina, hemoglobina y fibrinógeno.

**Tabla 37.- Relación entre la mortalidad y parámetros analíticos.**

	EXITUS	MEDIA	D.E	P
UREA <sup>1</sup>	NO	0,4653	0,25134	0,000
	SI	0,5932	0,34418	
CREATININA <sup>2</sup>	NO	1,0282	0,39677	<0,05
	SI	1,1992	0,51410	
HEMOGLOBINA <sup>3</sup>	NO	14,266	6,97914	<0,05
	SI	12,5042	1,91851	
FIBRINÓGENO <sup>4</sup>	NO	435,100	135,7662	<0,05
	SI	503,413	179,0284	

Abreviaturas: (1) Urea medida en mg/dl, (2) Creatinina medida en mg/dl, (3) Hemoglobina medida en g/dl, (4) Fibrinógeno medido en mg/dl.

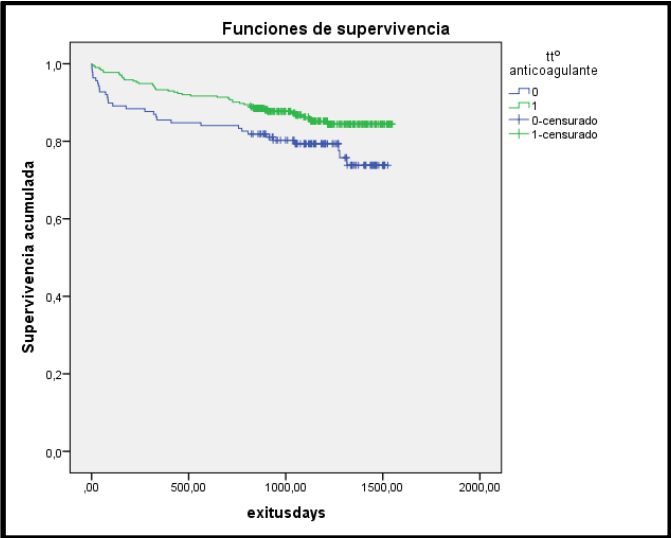
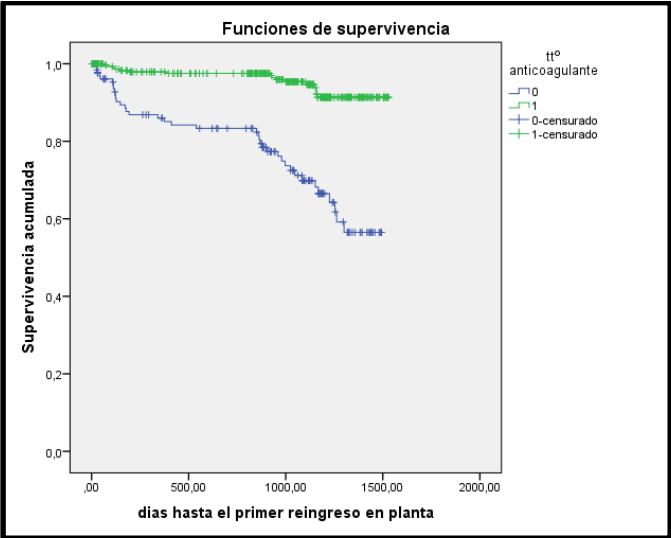
Analizando las variables de las escalas CHA2DS2VASc y HASBLED relacionadas con la mortalidad, se objetivaron diferencias estadísticamente significativas para la edad, la coexistencia de insuficiencia renal y/o hepática y la presencia de IC, que se detallan en la tabla 38. Al estudiar la variable complicaciones tromboembólicas previas, no se encontraron diferencias significativas ( $p=0,148$ ).

**Tabla 38.- Relaciones con significación estadística entre mortalidad y variables de las escalas.**

		EXITUS		P
		NO	SI	
<b>EDAD 65-75 AÑOS</b>	<b>NO</b>	116 (30,9%)	260 (69,1%)	<0,05
	<b>SI</b>	12 (16%)	63 (84%)	
<b>EDAD &gt; 75 AÑOS</b>	<b>NO</b>	188 (50%)	188 (50%)	0,000
	<b>SI</b>	13 (17,3%)	62 (82,7%)	
<b>INSUFICIENCIA RENAL Y/O HEPÁTICA</b>	<b>NO</b>	362 (96,2%)	14 (3,7%)	<0,05
	<b>SI</b>	67 (89,3%)	8 (10,7%)	
<b>INSUFICIENCIA CARDIACA</b>	<b>NO</b>	342 (91%)	34 (9,0%)	<0,05
	<b>SI</b>	59 (78,7%)	16 (21,3%)	

Analizando la relación entre la prescripción de tratamiento anticoagulante y el pronóstico de estos pacientes (entendiendo como tal la necesidad de nuevas visitas al servicio de urgencias, reingresos en hospitalización y mortalidad), se observó que esta no influye en el número de días hasta la siguiente visita a urgencias ( $p=0,31$ ). En cambio, analizando las curvas de supervivencia en función de recibir o no tratamiento anticoagulante se observó una diferencia estadísticamente significativas en cuanto a reingresos y mortalidad en el periodo estudiado ( $p<0,05$ ), siendo menor el número de reingresos y la mortalidad en los pacientes anticoagulados.

Figura 12.-Curvas de supervivencia que muestra la relación entre la anticoagulación, reingresos y mortalidad.





En cuanto a la supervivencia en relación con las variables registradas en las escalas comentadas y en relación con las manifestaciones clínicas iniciales que presentaba el paciente, se encontraron curvas significativas de mortalidad para la edad, la ICC, Insuficiencia renal y/o hepática y la presencia de palpitations. A continuación se muestran las curvas de supervivencia para estas variables.

**Figura 13.-** Curva de supervivencia que muestra la mortalidad en relación con edades iguales o superiores a 75 años.

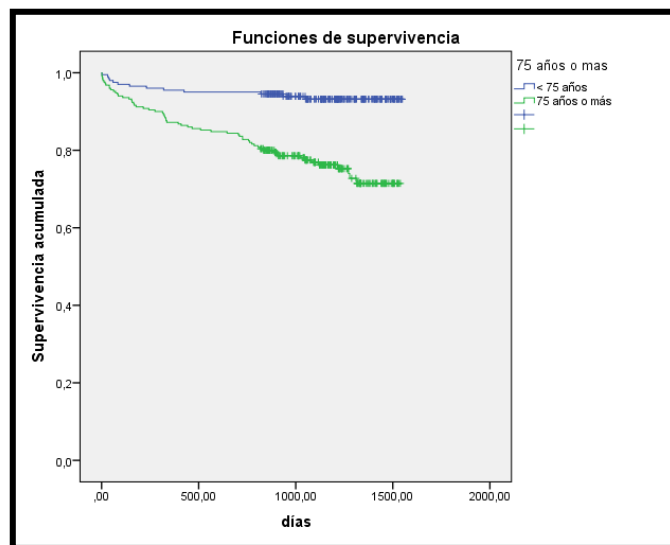


Figura 14.- Curva de supervivencia que muestra la mortalidad en relación con presencia de ICC.

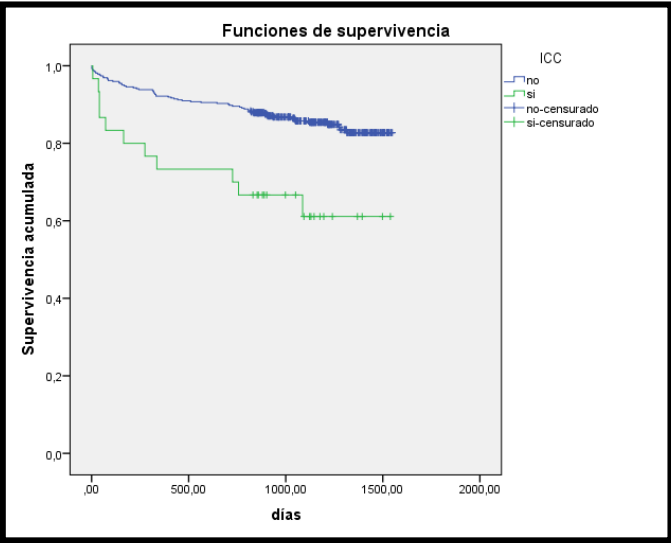


Figura 15.- Curva de supervivencia que muestra la mortalidad en relación con presencia de insuficiencia renal y/o hepática.

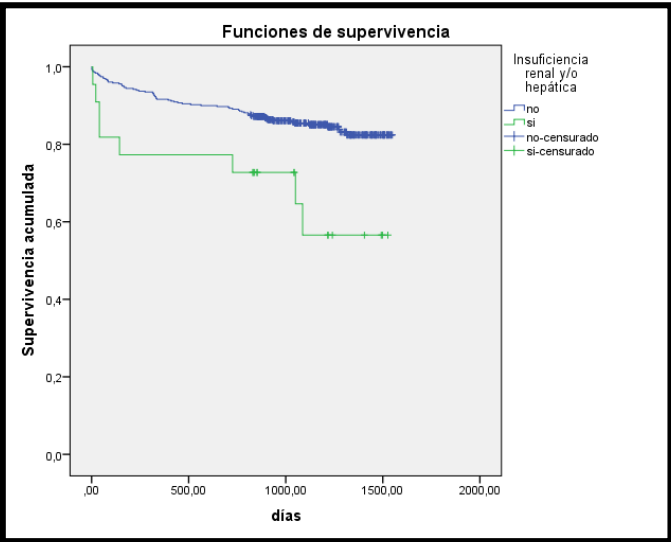


Figura 16.- Curva de supervivencia que muestra la mortalidad en relación con presencia de palpitaciones como síntoma de debut de la arritmia.

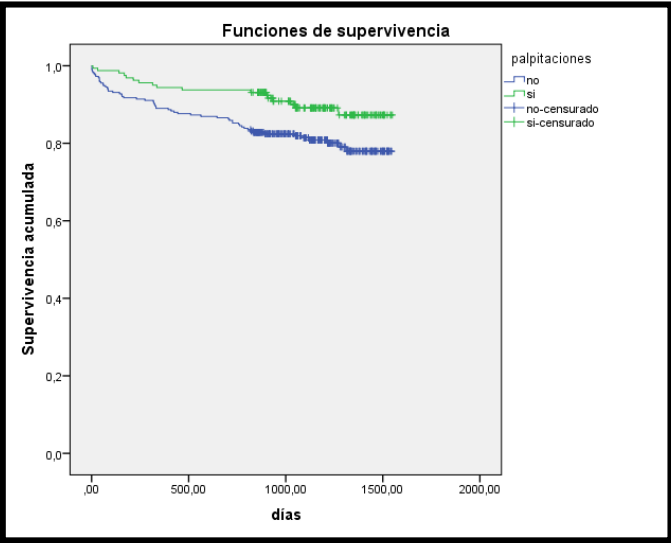
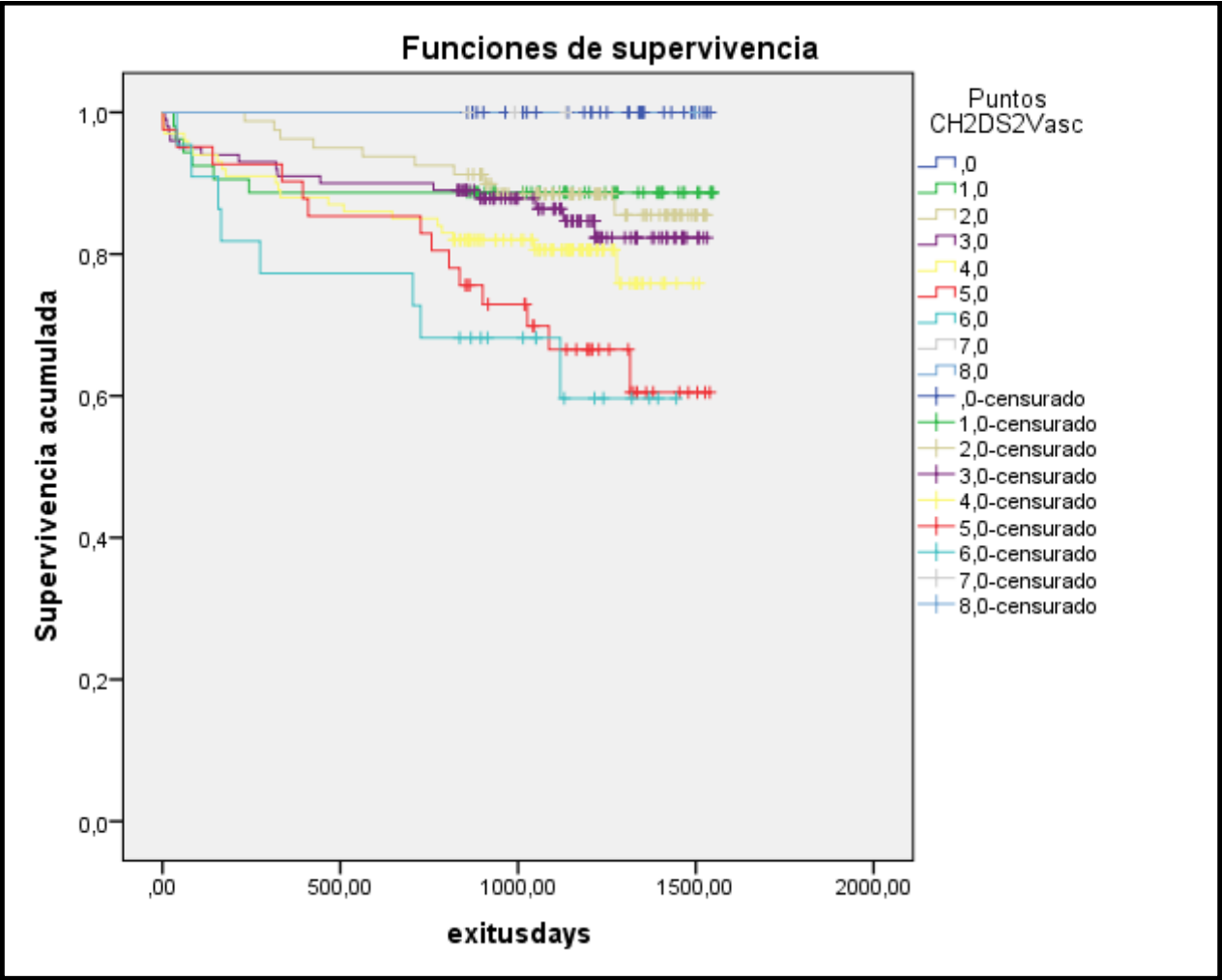
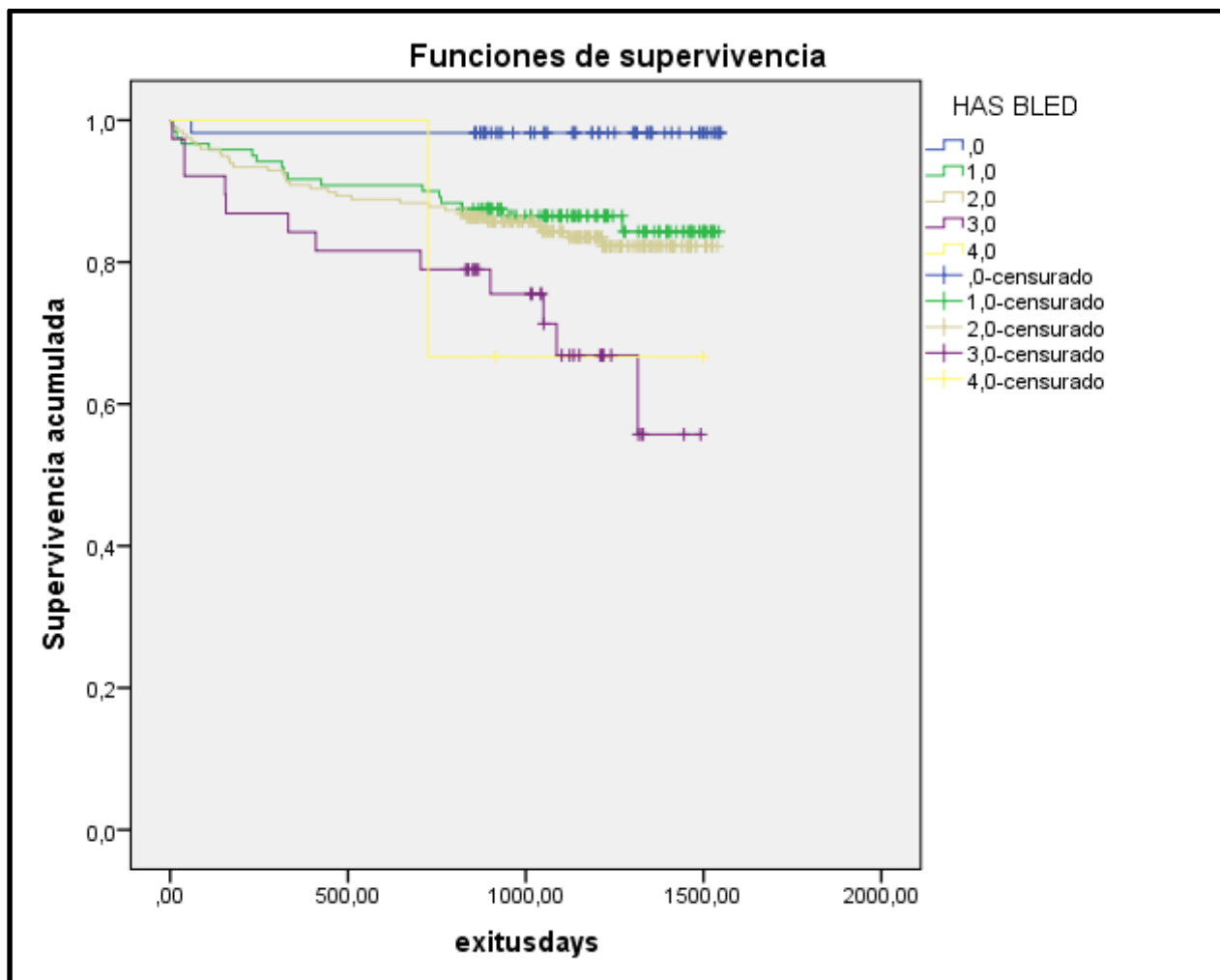


Figura 17.- Curvas de supervivencia que muestran la supervivencia en relación con las puntuaciones de las escalas CHA2DS2VASC y HASBLED.





## 19.-ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Se realizó un análisis multivariante mediante regresión de Cox para identificar los predictores de readmisiones en urgencias, reingresos en planta de hospitalización y mortalidad a lo largo del periodo de estudio.

Analizando la muestra de manera global, para las readmisiones en urgencias el único factor asociado a una mayor frecuentación al servicio de urgencias fue la presencia de palpitations (HR 1.524, IC95%: 1.039-2.237,  $p < 0.05$ ). Para el resto de variables

estudiadas no se identificó aumento de riesgo. Los resultados se muestran en la tabla 39.

En el apartado referente a reingresos en hospitalización tras un primer episodio de FA, se identificaron los siguientes factores de riesgo independiente al analizar la muestra de manera global. En primer lugar la frecuencia cardiaca al momento del diagnóstico, donde por cada latido aumenta el riesgo de reingresos futuros (HR 1,015, IC 95% 1,001-1,030,  $p<0.05$ ). Y en segundo lugar se asoció con un mayor riesgo de reingreso la no prescripción al alta de tratamiento anticoagulante y la no derivación a consultas de atención especializada, en ambos casos con un riesgo similar (HR 3,240 IC95% 1,327-7,909,  $p<0.05$  y HR 3,218 IC95% 1,091-9,491,  $p<0.05$ , respectivamente). En la tabla 40 se muestran los valores de HR e IC95% para las diferentes variables.

Analizando la mortalidad en la muestra total se identificaron como factores pronósticos, la edad, con un riesgo directamente proporcional (HR 1.044, IC95%: 1.001-1.090,  $p<0.05$ ), la concentración de hemoglobina con un riesgo de mortalidad inversamente proporcional a su concentración (HR 0.791, IC95% 0.680-0.921,  $p<0.05$ ) y la frecuencia cardiaca proporcional (HR 1.011, IC95%: 1.001-1.021,  $p<0.05$ ) en el momento del diagnóstico. Los resultados se muestran en la tabla 41.

**Tabla 39. Análisis multivariante mediante regresión de Cox de las readmisiones en urgencias. Las variables que mostraron significación estadística ( $p<0.05$ ) aparecen en negrita.**

	HR	95,0% CI para Exp(B)		p
		Inferior	Superior	
Edad	1,005	,985	1,027	,608
Sexo	,908	,593	1,389	,656
HTA	1,476	,879	2,480	,141

	HR	95,0% CI para Exp(B)		p
		Inferior	Superior	
IC	,705	,350	1,419	,327
Palpitaciones	<b>1,524</b>	<b>1,039</b>	<b>2,237</b>	<b>,031</b>
TAS <sup>1</sup>	,993	,985	1,001	,101
TAD <sup>1</sup>	1,008	,993	1,024	,285
SatO2 <sup>2</sup>	,994	,924	1,069	,868
FC <sup>3</sup>	1,000	,994	1,006	,999
Hemoglobina <sup>4</sup>	1,001	,984	1,018	,939
Fibrinógeno <sup>5</sup>	1,000	,998	1,001	,734
No tratamiento anticoagulante	1,124	,747	1,692	,576
PuntosCH2DS2Vasc <sup>6</sup>	1,196	,961	1,489	,110
Puntos HASBLED <sup>7</sup>	1,089	,728	1,629	,679
CKD-EPI <sup>8</sup>	,995	,985	1,005	,357
No Derivación AE	,732	,485	1,107	,139
No Cambio tto anticoagulante	,766	,494	1,188	,234
No Cambio tto antiarritmico	,816	,532	1,253	,353

Abreviaturas: (1) Tensión arterial sistólica (TAS) y Tensión arterial diastólica (TAD), expresadas en mmHg. (2) Saturación de Oxígeno mediante pulsioximetría expresada en %. (3) Frecuencia cardiaca (FC) expresada en latidos por minutos. (4) Hemoglobina expresada en g/dL. (5) Fibrinógeno expresado en mg/dL. (6) Escala CH2Ds2Vasc. (7) Escala HASBLED. (8) Función renal calculada mediante la ecuación CKD-EPI y expresada en mL/min/1,73m2

**Tabla 40. Análisis multivariante mediante regresión de Cox de los reingresos. Las variables que mostraron significación estadística ( $p < 0.05$ ) aparecen en negrita.**

	HR	95,0% CI para Exp(B)		p
		Inferior	Superior	
Edad	1,007	,955	1,061	,804
Sexo	1,400	,510	3,846	,514
HTA	2,851	,885	9,182	,079
IC	1,256	,128	12,296	,845
Palpitaciones	1,586	,579	4,347	,370
TAS <sup>1</sup>	1,007	,986	1,027	,525
TAD <sup>1</sup>	1,003	,969	1,038	,856
SatO2 <sup>2</sup>	,898	,795	1,016	,087
FC <sup>3</sup>	<b>1,015</b>	<b>1,001</b>	<b>1,030</b>	<b>,041</b>
Hemoglobina <sup>4</sup>	,974	,844	1,124	,716
Fibrinógeno <sup>5</sup>	1,002	,999	1,004	,239
No tratamiento anticoagulante	<b>3,240</b>	<b>1,327</b>	<b>7,909</b>	<b>,010</b>
Puntos CH2DS2Vasc <sup>6</sup>	,847	,483	1,483	,561
Puntos HASBLED <sup>7</sup>	2,561	,926	7,081	,070
CKD-EPI <sup>8</sup>	1,009	,984	1,034	,499
No derivación AE	<b>3,218</b>	<b>1,091</b>	<b>9,491</b>	<b>,034</b>
No Cambios tto anticoagulante	1,116	,311	3,996	,867



	HR	95,0% CI para Exp(B)		p
		Inferior	Superior	
No Cambios tto antiarritmico	1,200	,317	4,538	,788

Abreviaturas: (1) Tensión arterial sistólica (TAS) y Tensión arterial diastólica (TAD), expresadas en mmHg. (2) Saturación de Oxígeno mediante pulsioximetría expresada en %. (3) Frecuencia cardiaca (FC) expresada en latidos por minutos. (4) Hemoglobina expresada en g/dL. (5) Fibrinógeno expresado en mg/dL. (6) Escala CH2Ds2Vasc. (7) Escala HASBLED. (8) Función renal calculada mediante la ecuación CKD-EPI y expresada en mL/min/1,73m2

**Tabla 41. Análisis multivariante mediante regresión de Cox de la mortalidad. Las variables que mostraron significación estadística ( $p < 0.05$ ) aparecen en negrita.**

	HR	95,0% CI para Exp(B)		P
		Inferior	Superior	
Edad	<b>1,044</b>	<b>1,001</b>	<b>1,090</b>	<b>,047</b>
Sexo (mujer)	,716	,334	1,535	,391
HTA	1,604	,680	3,782	,281
IC	1,065	,355	3,199	,910
Palpitaciones	1,138	,541	2,396	,733
TAS <sup>1</sup>	1,000	,986	1,015	,978
TAD <sup>1</sup>	,984	,960	1,009	,209
SatO2 <sup>2</sup>	,957	,855	1,071	,445
FC <sup>3</sup>	<b>1,011</b>	<b>1,001</b>	<b>1,021</b>	<b>,032</b>

	HR	95,0% CI para Exp(B)		P
		Inferior	Superior	
Hemoglobina <sup>4</sup>	,791	,680	,921	,002
Fibrinógeno <sup>5</sup>	1,000	,998	1,003	,687
No Tratamiento anticoagulante	,822	,407	1,659	,584
Puntos CH2DS2Vasc <sup>6</sup>	1,102	,703	1,727	,672
Puntos HASBLED <sup>7</sup>	1,095	,533	2,249	,805
CKD-EPI <sup>8</sup>	,988	,970	1,006	,184
No Derivación AE	<b>5,955</b>	<b>2,534</b>	<b>13,995</b>	<b>,000</b>
No Cambios tto anticoagulante	,573	,216	1,522	,264
No Cambios tto antiarrítmico	<b>3,827</b>	<b>1,080</b>	<b>13,563</b>	<b>,038</b>

Abreviaturas: (1) Tensión arterial sistólica (TAS) y Tensión arterial diastólica (TAD), expresadas en mmHg. (2) Saturación de Oxígeno mediante pulsioximetría expresada en %. (3) Frecuencia cardíaca (FC) expresada en latidos por minutos. (4) Hemoglobina expresada en g/dL. (5) Fibrinógeno expresado en mg/dL. (6) Escala CH2Ds2Vasc. (7) Escala HASBLED. (8) Función renal calculada mediante la ecuación CKD-EPI y expresada en mL/min/1,73m<sup>2</sup>



## **DISCUSIÓN**



La FA es la arritmia cardíaca más común en la población y está asociada con una alta morbi-mortalidad, siendo los accidentes cerebrovasculares su complicación más significativa.

Gracias a los últimos estudios, entre los que destaca el realizado por Steward et al, se estima que esta patología afecta a un 1-2% de la población, y que su incidencia y prevalencia probablemente aumentarán en los próximos 50 años<sup>25,26,38</sup>. Aunque se ha demostrado que puede afectar a adultos en cualquier grupo de edad, se observa que su prevalencia se ve aumentada con la edad; según el Estudio ATRIA, oscila entre el 3,8% entre pacientes con edades  $\geq$  a 60 años y 9% entre pacientes mayores a 80 años<sup>26</sup>. Se ha calculado que el riesgo de sufrir FA a lo largo de la vida está en torno al 25% en las personas que han alcanzado la edad de 40 años<sup>29</sup>.

Este aumento de incidencia y prevalencia queda bien reflejado en nuestro estudio, donde de una forma resumida, podríamos decir que cada 3 días se diagnostican 2 pacientes de primer episodio de fibrilación auricular en el servicio de urgencias de nuestro hospital, con toda la repercusión, que para el paciente y el sistema sanitario que ello conlleva.

Su prevalencia en España se ha analizado en grupos seleccionados de población, y se han obtenido cifras similares a las de otros países. Recientemente, estudios poblacionales dirigidos a personas mayores de 40 años han encontrado en España prevalencias por encima del 4%. Dada la actual demografía española, si se confirma y se extrapola estos datos, se puede estar hablando de que prácticamente 1 millón de personas en España podrían padecer FA<sup>103</sup>.

Analizando nuestra muestra y estudiando si su composición se corresponde con los datos disponibles en la literatura, observamos que la edad media de los pacientes incluidos en nuestro estudio fue de  $74 \pm 12,86$  años, ligeramente superior a la reflejada en el estudio ATRIA, donde se observó una edad media de  $71,2 \pm 12$  años. Existe además una discreta superioridad en cuanto al porcentaje de mujeres de nuestro estudio respecto a dicho estudio (54% frente a 43,4% respectivamente).

La edad media de nuestros pacientes dividido por sexos fue de  $77,6 \pm 10,5$  años en mujeres frente a una edad media de  $69,8 \pm 14$  años en hombres, similar a las cifras encontradas en la bibliografía<sup>93</sup>.

Al analizar la distribución del sexo en función de la edad, se observó en nuestra muestra un aumento progresivo en mujeres en relación con la edad en contraste a lo observado en hombres. Esto parece contrastar con estudios previos europeos y norteamericanos, como el llevado a cabo por Frewen et al, en el que la prevalencia en varones fue superior a la encontrada en las mujeres en los grupos de edad más avanzada (19,3% en hombres y 5,9% en mujeres en el grupo de edad correspondiente a edades iguales o mayores a 80 años). Sin embargo, estos datos no serían acordes con la mayor prevalencia de mujeres de edad avanzada en los países desarrollados<sup>26</sup>.

Como hemos mencionado previamente, haciendo referencia a datos del Instituto Nacional de Estadística, la esperanza de vida en las mujeres en nuestro país actualmente supera a la de los hombres<sup>102</sup>.

Respecto a las comorbilidades que presentaban los pacientes incluidos en nuestro estudio, destaca la alta prevalencia de HTA y de diabetes mellitus, seguido de hiperlipidemia y cardiopatía isquémica. En comparación con los estudios previos consultados, la HTA se encuentra también en primer lugar, pero seguida por cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva y diabetes mellitus, en ese orden. En nuestro trabajo, los resultados de la distribución de las comorbilidades con el sexo y la edad, son acordes con los datos previos recogidos en la literatura.

La HTA es un factor de riesgo de la incidencia de FA y las complicaciones relacionadas con la FA, tales como los ACV y la tromboembolia sistémica. Como se explicaba previamente, la HTA como factor predecesor de la FA, intervendría a nivel del remodelado auricular mediante la proliferación y diferenciación de los fibroblastos en miofibroblastos y el aumento del depósito de tejido conectivo y fibrosis, lo que produce una disociación eléctrica entre los haces musculares y heterogeneidad de la conducción local que facilita el inicio y la perpetuación de la FA<sup>8</sup>. Posteriormente, una vez detectada la arritmia, la HTA será un elemento clave a la hora de estratificar el riesgo de ACV y tromboembolia sistémica. Se trata de una de las variables recogidas

para las escalas CHADS2 y CHA2DS2VASc, siendo contemplada dentro de los factores de riesgo «clínicamente relevantes no mayores» o factores de riesgo «moderado», y en la escala HASBLED como una de las variables que determinaran el riesgo de sangrado.

Respecto a los pacientes de nuestra muestra que presentaban HTA, se encontró una mayoría estadísticamente significativa de mujeres<sup>110</sup>. En general, la presión arterial es más alta en pacientes varones que en mujeres, hasta la época de la menopausia, cuando la prevalencia de la HTA aumenta en las mujeres. En nuestra muestra, dado que la HTA aumenta con la edad y en los grupos de edad más avanzada existe una mayoría femenina, creemos que es este el motivo por el que se registran más casos de HTA en mujeres.

En cuanto a la forma clínica de debut, hay que destacar que en nuestros pacientes un 16,6% se encontraban asintomáticos en el momento del diagnóstico, levemente inferior a lo detectado en estudios como el FIATE, en el que se calculaba de manera global un 26%. En dicho estudio, participaron 185 médicos de familia, cuyos pacientes fueron seleccionados aleatoriamente con una muestra total de 3.759 pacientes. Los pacientes asintomáticos fueron diagnosticados principalmente en atención primaria ( $p < 0,001$ ), y aquellos con síntomas como síncope ( $p = 0,010$ ), angina ( $p = 0,009$ ) o ictus ( $p < 0,001$ ) lo fueron más en el ámbito hospitalario. Al ser desglosados por ámbito donde se realizó el diagnóstico, se observó que pacientes que fueron diagnosticados en urgencias encontrándose asintomáticos era del 15%, lo que si que coincide con nuestro estudio y refleje que aquellos pacientes sintomáticos son derivados o acuden por sus medios a los servicios de urgencias, mientras que el mayor porcentaje de pacientes asintomáticos se detecten de forma causal en pacientes que acude por otro motivo a una consulta médica.

En cuanto a los pacientes de nuestro estudio que se encontraban sintomáticos, destacaban la aparición de palpitaciones y disnea, seguidos de dolor torácico, cortejo vegetativo, presíncope, síncope y epigastralgia; datos y porcentajes que se encuentran en consonancia con el estudio FIATE (54% presentaron síntomas inespecíficos o estaban



asintomáticos. Entre los síntomas clínicos el más frecuente fue palpitaciones -35%-seguido de disnea o insuficiencia cardíaca -21,7%-)<sup>109</sup>.

Analizando la sintomatología por grupos de edad, se observa en nuestro estudio que las palpitaciones se encontraban con mayor frecuencia en los pacientes más jóvenes, mientras que la disnea era más frecuente en los de edad más avanzada. Esto podría estar en relación, dado lo subjetivo de la clínica, con la posible dificultad que pudiera existir entre la población más avanzada más expresar síntomas más concretos, si bien probablemente no sea la única explicación.

En el estudio de Nyren et al<sup>111</sup>, el objetivo fue examinar el impacto de las palpitaciones y los factores de riesgo cardiovascular en predecir cualquier tipo de FA. Se realizó a través de una encuesta a 22.815 participantes durante 1 año, a los que posteriormente se les hizo seguimiento durante 11 años. La edad media de la muestra fue 46 años. Se observó que las palpitaciones eran predictoras de padecer en el futuro FA en ambos sexos (en mujeres HR 1,62, 95% CI 1,29-2,02 y en hombres HR 1,91, 95% CI 1,54-2,35).

En el estudio de Salam, se comparó el impacto de los síntomas de presentación en la evolución de la arritmia<sup>112</sup>. Se observó que los pacientes que carecían de palpitaciones al inicio eran más mayores y presentaban con mayor frecuencia factores de riesgo cardiovascular. La tasa de mortalidad en los pacientes sin palpitaciones fue significativamente superior comparada con los pacientes que presentaban palpitaciones. Se demostró por primera vez que la ausencia de palpitaciones se trataban de un factor predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria, aunque se sospechaba la presencia de factores de confusión como visitas más frecuentes, la presencia de otros síntomas más graves que encubriría la presencia de síntomas menores como pudieran ser las palpitaciones, entre otros. Se confirmó el hecho de que la ausencia de síntomas típicos estaba relacionado con una mayor mortalidad. Según estudios como este, la explicación sobre porque la presencia de síntomas como palpitaciones es más frecuente en gente joven y con menos comorbilidades, es un campo que debería desarrollarse en el futuro.

Respecto al momento de comienzo de los síntomas, no queda suficientemente claro en algunas historias clínicas el momento de inicio, sobre todos en aquellas de más de 48 horas, por lo que los datos disponibles a ese respecto en nuestro son limitados. Entre aquellos en los que disponemos de datos, un total de 141 casos, un 31,3% presentó un debut diurno -entre las 8.00 am y las 23.59 pm- frente a 5,5% que presentaron un inicio de los síntomas nocturno y en el resto de casos. A pesar de lo reducido de los datos para el momento de inicio de los síntomas y su distribución en grupos de edad, podemos destacar, de modo global, que es más frecuente en nuestra muestra el inicio diurno. En los pacientes jóvenes se encontró con mayor frecuencia un debut nocturno de la clínica. Esto podría deberse a que, según se describe en la literatura, en individuos sin cardiopatías orgánicas, la hipervagotonía es la responsable de los episodios nocturnos y postprandiales de FA<sup>113, 114</sup>.

Algo similar ocurre en nuestro estudio en cuanto al mecanismo desencadenante de la arritmia; a pesar de la escasa representación de esta variable, solo recogida en un total de 156 casos, en nuestra muestra fue más frecuente la aparición de los síntomas en reposo y encontramos muy limitada la aparición de los síntomas post-ejercicio (34,6% de la muestra comenzaron los síntomas en reposo, 1,1% post-ejercicio y en el resto de casos, 64,3% no se describió el factor desencadenante).

Teniendo en cuenta la fisiopatología de la arritmia, es sabido que la hipersimpaticotonía (por ejercicio, emociones, estrés quirúrgico o administración de catecolaminas exógenas) interviene en su génesis. Sin embargo, es interesante mencionar a este respecto el estudio llevado a cabo por Maryniak et al<sup>115</sup>, en el que se trata el tema desde el punto de vista de la perspectiva de los pacientes con FA sobre su propia calidad de vida. Una de las cuestiones que se les planteaban a los pacientes fue en qué circunstancias de su vida diaria percibían sintomatología relacionada con la arritmia. En las respuestas que se dieron podemos ver que el relax tras el ejercicio físico, el sueño y el estrés fueron las situaciones que con mayor frecuencia se repetían, mientras que el ejercicio presentaba una frecuencia menor. Al igual que en nuestro estudio, no se encontraron diferencias significativas en relación con la edad.

En lo referente a las constantes vitales y la estabilidad hemodinámica de los pacientes de nuestro estudio, lo más destacable es que se registró un escaso número de casos que presentaran inestabilidad hemodinámica a la llegada al SUH, tan solo 3 casos. En comparación con el estudio de Martín et al, sus datos son algo más elevados en su estudio que en el nuestro (3% y 0,7%, respectivamente)<sup>61</sup>. Esto, pensamos que podría estar en relación con múltiples causas, pero quizás la más determinante pueda ser la fundamental intervención de los servicios de urgencias extrahospitalarios previa a la llegada a nuestros SUH. En diferentes estudios<sup>116</sup> se ha demostrado que las FA que se asocian a signos de mal pronóstico, shock o son secundarias a otras enfermedades, se han de tratar lo más precozmente posible mediante cardioversión farmacológica o eléctrica<sup>117</sup>. Si bien a este respecto algunos autores propugnan que este tratamiento se ha de administrar en el hospital; pero estos estudios están elaborados en ámbitos donde la asistencia extrahospitalaria está realizada por paramédicos<sup>116</sup>. En cambio, otros estudios hablan acerca de la posibilidad de realizar el tratamiento de la FA de forma ambulatoria siempre valorándolo de forma individualizada<sup>118, 119</sup>.

Como ejemplo de lo comentado podemos citar el estudio de Pardillos et al, en el que se recogieron 400 pacientes con FA como diagnóstico final, de los cuales fueron válidos 386, sobre lo que se observaron las características del paciente, el tipo de FA y cuál había sido la actitud terapéutica en el manejo extrahospitalario. La edad media de estos pacientes era de 76 años, con una superioridad en porcentaje respecto a las mujeres (60,1%). De manera general, estimaron que los primeros episodios de FA suponían en 33,7% de la muestra. En el 25,4% de éstos se intentó revertir a ritmo sinusal (33 casos con amiodarona y 1 con cardioversión eléctrica). Se consiguió revertir a ritmo sinusal en 6,9% de la muestra total. Otro aspecto a destacar sería que en el 2% de los casos, el paciente se encontraba en shock; 7 de ellos eran varones, y esta relación fue estadísticamente significativa ( $p = 0,01$ ). De los 8 casos, 7 se produjeron en FA primer episodio y sólo 1 en FA paroxística, sin que estos datos presentaran asociación estadísticamente significativa. Resaltar también que en el 99,7% de los casos no ha habido complicación alguna secundaria al tratamiento de la FA<sup>120</sup>.

Dentro de lo que sería esperable, a la hora de valorar la exploración física de nuestros pacientes a su llegada a SUH, los pacientes más jóvenes no presentaban alteraciones relevantes en la exploración física, mientras que en los pacientes de edad más avanzada, se encontraban con mayor frecuencia datos sugestivos de semiología de insuficiencia cardiaca, como puedan ser crepitantes en la auscultación pulmonar, ingurgitación yugular y edemas en EEII ( crepitantes: 50,8% de ellos en grupo D, ingurgitación yugular: 55,6% de ellos en grupo D , edemas en EEII: 51,7% de ellos en grupo D). Estos datos estarían en consonancia con la comorbilidad que presentaban estos pacientes sin olvidar que en muchos de ellos la fibrilación auricular pueden descompensar su insuficiencia cardiaca crónica<sup>121,122,123</sup>.

El estudio de Mountantonakis et al estudió a 99.810 pacientes ingresados con insuficiencia cardiaca entre 2005 y 2010<sup>124</sup>. Los pacientes con FA a la llegada eran comparados con los pacientes en ritmo sinusal. Un total de 31.355 pacientes con insuficiencia cardiaca presentaban además FA, los cuales presentaban una edad más avanzada. Un 21,3% eran de reciente diagnóstico. Se concluyó que en los pacientes ingresados con insuficiencia cardiaca, la FA está presente en un tercio de ellos y es un factor asociado independientemente a eventos adversos durante el ingreso y a una mayor duración del mismo.

En cuanto a la valoración de los parámetros analíticos obtenidos en el momento del diagnóstico, es reseñable que para urea, creatinina, hemoglobina y INR se encontraron diferencias significativas en cuanto a la edad, lo que implicaba, como también sería esperable, un discreto empeoramiento de la función renal y la coagulación con la edad, mientras que existe cierta tendencia a la anemización con la misma. Al estudiar, específicamente la función renal, a través del filtrado glomerular estimado obtenido mediante la fórmula CKD-EPI, se mantuvo dicha tendencia encontrándose diferencias significativas de nuevo en función de la edad.

La insuficiencia renal crónica es un potencial factor de riesgo independiente para padecer FA. Está pendiente de aclarar si existe una asociación sinérgica con la anemia con la que se aumente el riesgo de padecer nuevos episodios de FA en pacientes con

insuficiencia renal crónica. Esta asociación se evaluó en el trabajo de Xu et al., para lo cual se realizó un estudio prospectivo a 15 años vista con 132.250 pacientes con edades entre 40 y 90 años. Durante el seguimiento se observó que el 0,93% de los sujetos de la muestra presentaron nuevos episodios de FA. Un filtrado glomerular bajo y unos niveles bajos de hemoglobina estaban significativamente asociados a una mayor incidencia de padecer un primer episodio de FA. Niveles aislados bajos de hemoglobina no presentaban una asociación significativa con presentar un riesgo más alto de primer episodio de FA<sup>125</sup>.

En cuanto a otras pruebas complementarias realizadas, concretamente la radiografía de tórax, se realizan en una inmensa mayoría de los pacientes que acuden a urgencias con un primer episodio de FA (90,2%), siendo aproximadamente la mitad de ellas compatibles con la normalidad. Dentro de los pacientes a los que no se les realizó dicha prueba, al desglosarlos por edades, se observó que se realizaron pruebas de imagen con menor frecuencia en los pacientes más jóvenes (31,8%), lo que sería congruente con lo comentado previamente relativo a la exploración física ya que, a menos hallazgos en la exploración física, menos pruebas complementarias se indicarían. Otro aspecto a destacar es que, al observar los signos radiológicos detectados en función de la edad, se encontró que en pacientes de mayor edad es más frecuente presencia de alteraciones radiológicas incluyendo signos sugestivos de IC y derrame pleural (57,4% y 78,6% respectivamente), lo que también sería congruente con los datos observados respecto a la exploración física de estos pacientes.

La edad es un factor clave tanto para el desarrollo como para el manejo de la FA. El hecho de que la FA, como se recoge en la bibliografía, de manera independiente, multiplique por 5 el riesgo de presentar un evento vascular cerebral y en general, este riesgo se incrementa con la edad, hace que podamos afirmar que la influencia de la FA sobre la salud aumenta con la edad<sup>104</sup>.

Sin embargo en nuestro estudio, se observó que al valorar la existencia de ACV previo, el porcentaje de pacientes en los diferentes grupos de edad que no habían padecido este tipo de eventos frente a los que si los habían padecido aumentaba

progresivamente en función de la edad aunque no existían diferencias estadísticamente significativas. No encontramos diferencias significativas en cuanto a la edad tampoco al valorar las readmisiones en urgencias por complicaciones tromboembólicas.

Está demostrado además que la edad influye sobre la elección de la terapia preventiva de aparición de ictus en FA. Comparado con la terapia antiagregante o la ausencia de terapia alguna, la anticoagulación oral disminuye de forma significativa, según hemos expuesto previamente, el riesgo de ictus isquémico y eventos cardiovasculares. Sin embargo, se ha observado que las personas de edad más avanzada con FA reciben tratamiento con anticoagulación oral con menor frecuencia<sup>105</sup>. Esto podría ser reflejo de la preocupación acerca del riesgo más alto de hemorragias asociadas a anticoagulación oral con la edad.

En nuestro estudio, no se identificó un mayor número de ingresos con significación estadística en relación con eventos hemorrágicos mayores entre pacientes que recibían anticoagulación oral y pacientes que no lo hacían tras el diagnóstico de un primer episodio de FA. Sin embargo se mostró una tendencia a la significación estadística en relación a la ausencia de anticoagulación y la presencia de eventos embólicos, en el análisis de supervivencia.

Respecto a complicaciones tromboembólicas previas de nuestros pacientes, en un 9% existían antecedentes tromboembólicos, tratándose mayoritariamente de eventos cerebrovasculares embólicos (6,2%), lo que nos permite suponer, que probablemente algunos de estos pacientes hubiera presentado con anterioridad episodios de fibrilación auricular paroxística no diagnosticada. Al comparar nuestros datos, con estudios españoles existentes relacionados, en el estudio FIATE<sup>109</sup> se estimó que la cifra de pacientes que había sufrido un ictus previo, accidente isquémico transitorio u otro embolismo era el doble (18,4%) que la estimada en nuestro estudio, mientras que en el estudio PREV-ICTUS<sup>45</sup>, se observó un porcentaje similar de enfermedad cerebrovascular previa (7,5%).

El riesgo de eventos tromboembólicos cerebrales en FA se ha podido ver que no es homogéneo, por lo que se han desarrollado diferentes escalas de estratificación del mismo, coincidiendo en que los pacientes con un alto riesgo era subsidiarios de recibir

tratamiento con anticoagulación oral. Con la disponibilidad actual de los nuevos anticoagulantes orales, con un perfil de seguridad y efectividad mayor, lo que se ha perseguido es conseguir identificar aquellos pacientes con un riesgo tromboembólico realmente bajo, quienes no precisan de una terapia antitrombótica, y diferenciarlos de aquellos con al menos 1 factor de riesgo de padecer ictus, que se podrían beneficiar de la anticoagulación oral. La hemorragia intracraneal es la complicación hemorrágica de los anticoagulantes orales más temida, con una alta mortalidad y morbilidad. Las tasas absolutas de ictus y sangrado obtenidas en estudios durante los últimos 15 años sugerían que el riesgo de padecer una hemorragia intracraneal se duplicaba en aquellos pacientes en tratamiento con warfarina<sup>106</sup>. Sin embargo, estudios más recientes, han demostrado que el riesgo de hemorragia intracraneal es similar al de pacientes con FA tratados con antiagregación<sup>107</sup>, y que los nuevos anticoagulantes orales, como son dabigatran, rivaroxaban y apixaban, presentan una eficacia no inferior que warfarina, una menor tasa de hemorragia intracraneal y unas tasas de hemorragia mayor similares. En el estudio de Friberg et al, se observaron 182.678 pacientes con diagnóstico de FA en el registro de altas del Swedish Hospital, que fueron estudiados durante un promedio de 1,5 años. Fueron clasificados de acuerdo a las escalas de riesgo. El hallazgo principal fue que el riesgo de ictus isquémico sin tratamiento anticoagulante excedía el riesgo de hemorragia intracraneal con tratamiento anticoagulante. Cuando el riesgo de sangrado era alto según la escala HASBLED, el riesgo de ictus isquémico o evento tromboembólico era incluso superior<sup>108</sup>.

Además se podría añadir que los médicos en la práctica clínica podríamos haber sido algo escépticos a cerca de los beneficios de la anticoagulación oral en los ancianos ya que, hasta la aparición del estudio BAFTA, este grupo se encontraba infra-representado en los estudios randomizados<sup>107</sup>. Este estudio recopiló 973 pacientes con edades iguales o superiores a 75 años (edad media: 81,5± 4,2) con FA reclutados desde atención primaria y a los que se asignó de manera aleatoria a recibir warfarina o aspirina. El seguimiento fue a 2,7 años vista. Se registraron 24 eventos (21 casos de ictus, 2 de hemorragia intracraneal de otro origen y 1 de embolismos sistémicos) en pacientes a los que se asignó warfarina y 48 eventos en pacientes a los que se asignó aspirina (44 casos de ictus, 1 de hemorragia intracraneal de otro origen y 3 de embolismos

sistémicos). El riesgo anual en pacientes con warfarina se estimó en 1,8% frente a 3,8% en pacientes con aspirina y una reducción del riesgo absoluto anual del 2% (95%CI 0,7-3,2). El riesgo anual de hemorragia extracraneal con warfarina fue de 1,4% frente a 1,6% con aspirina, y la reducción del riesgo absoluto anual de 0,2%(95 % CI 0,7-1,2). Estos datos donde el riesgo de evento cardioembólico es superior al riesgo hemorrágico son acordes con la tendencia objetivada en nuestro estudio.

### **ESCALAS Y ANTICOAGULACION**

Respecto de las escalas de estratificación del riesgo empleadas en nuestro estudio, hemos de resaltar que, más de tres cuartos de nuestros pacientes presentaron puntuaciones iguales o superiores a 2 en la escala CHA2DS2VASC, lo que implicaría el inicio de anticoagulación oral en caso de no existir contraindicaciones absolutas para ello. A la hora de valorar el riesgo en nuestra muestra optamos por esta escala ya que la escala CHADS2 que ha sido tradicionalmente la escala más utilizada para valorar el riesgo de ictus en pacientes con FA ha mostrado algunas limitaciones lo que ha llevado a la existencia de dudas sobre su fiabilidad. Estudios recientes, no han confirmado que esta escala sea un buen predictor a la hora de identificar individuos de alto riesgo<sup>126</sup>. Se han identificados factores de riesgo de ictus en FA que no están registrados en dicha escala, particularmente edades entre 65-74 años, sexo femenino y enfermedad vascular. Además, el tratamiento con aspirina está recomendado en esta escala para puntuaciones de 0, la anticoagulación oral recomendada para puntuaciones iguales o superiores a 2 y tanto aspirina como anticoagulación oral se consideran apropiadas para pacientes con puntuación de 1, sin embargo se ha demostrado que no existe clara recomendación en un gran número de estos últimos pacientes<sup>80</sup>

Debido a todas estas limitaciones, han hecho que se incluyeran modificaciones llevando al desarrollo de la escala CHA2DS2-VASC, que es finalmente por lo que optamos nosotros.

Al comparar nuestros datos con los del estudio de Frewen et al., encontramos que en su estudio, al estratificar el riesgo de acuerdo a esta escala, un 67,8% de los pacientes



presentó puntuaciones iguales o superiores a 2 (frente al 79% en nuestro estudio), un 22% tuvo una puntuación de 1 (frente a nuestro 12%) y el restante 10,2% tuvo una puntuación de 0 (frente a nuestro 9%). El estudio de Frewen et al., el objetivo era investigar la prevalencia de FA y el tratamiento seguido en un estudio representativo nacional extenso. Se tomaron 4.890 personas mayores de 50 años residentes en Irlanda, a los que se realizó un ECG de 10 minutos y de los que se recogieron datos como posible sintomatología compatible con arritmias, medidas de salud objetivas y subjetivas y medicaciones previas<sup>127</sup>. Podemos decir que aunque se trata de datos bastante aproximados, queda patente una ligera superioridad en el porcentaje de pacientes que presentaba alto riesgo.

Sin embargo, al contrastar nuestros datos con el estudio de Sandhu et al. realizado en Canada, el porcentaje de pacientes con puntuaciones iguales o superiores a 2 era de 49,8%, mientras que para pacientes con puntuaciones de 1 era de 27,5% y puntuaciones iguales a 0 era de 22,7%. Es decir, existían en su estudio más pacientes con riesgo bajo e intermedio que en el nuestro y menos con riesgo elevado; si bien, habría que matizar que en el estudio canadiense, solo se seleccionaron pacientes con FA no valvular y la edad mínima para la inclusión en el estudio era 20 años, lo que podría influir en estas cifras. En el estudio de Sandhu et al., se recogieron 42.832 pacientes con FA de reciente diagnóstico procedentes de 5 bases de datos de un sistema de salud con un acceso universal. El objetivo era examinar la utilización de warfarina y las posibles diferencias de la misma entre la escala CHADS2 y CHA2DS2VASC<sup>94</sup>.

Analizando individualmente las variables que contemplan la escala CHA2DS2VASC, se pudo observar que las más frecuentes fueron la HTA, la edad superior a 75 años y el sexo femenino. Al estudiar estas variables por edad, se observó que a mayor edad, mayor porcentaje de mujeres, hipertensos, pacientes con enfermedad vascular, insuficiencia cardiaca y ACVA previos, datos similares a los presentados por nosotros y a los del estudio de Scowcroft et al. El objetivo de dicho trabajo fue estudiar la utilización de la tromboprolifaxis en la práctica general entre pacientes con FA en Reino Unido, con el fin de investigar porque los pacientes más mayores reciben con menor frecuencia tratamiento anticoagulante que los pacientes más jóvenes. Para ello, se recogieron pacientes con edades iguales o superiores a 60 años con nuevo diagnóstico de FA entre 2000-2009 obtenidos de la base de datos GPRD. La conclusión

a la que llegaron fue que la edad es un potente predictor a lo hora de la prescripción de anticoagulación o no en pacientes con FA<sup>128</sup>.

En cuanto a la estimación del riesgo de sangrado se trata de un tema complejo y múltiples factores de riesgo de sangrado son también factores de riesgo de ictus. Se han identificado múltiples factores de riesgos de sangrado. Hasta 2008, solo se habían aplicado 4 escalas de estratificación del riesgo de sangrado en pacientes con FA<sup>129</sup>. En 2010, la escala HAS-BLED fue la primera propuesta y validada por la Euro Heart Survey. Se muestra como una herramienta simple para riesgo de sangrado, representado por la presencia de los ítems previamente mencionados<sup>130</sup>.

Para la escala de riesgo de sangrado HASBLED, la gran mayoría de nuestros pacientes (90%) presentaban puntuaciones por debajo de 2, lo que presupone un bajo riesgo de sangrado. Se analizaron también de manera individual las variables que se tienen en cuenta para su cálculo, observando que las más frecuentes eran de nuevo la edad superior a 65 años y la HTA<sup>128</sup>. Al estudiarlas por grupos de edad se observó que a mayor edad, mayor porcentaje de hipertensos y pacientes con Insuficiencia renal y/o hepática, frente a los pacientes más jóvenes, presentado dicha diferencia significación estadística, lo que se mantiene en la línea de lo comentado hasta ahora.

Respecto a la anticoagulación, tras la valoración médica en la primera visita a urgencias, se inició tratamiento anticoagulante en un 69,4% de nuestros pacientes.

En el estudio GEFAUR-1 se observó que el porcentaje de inicio de anticoagulación oral sólo suponía el 39%. Se recogieron 1.178 pacientes de 12 servicios de urgencias diferentes siendo el objetivo del estudio determinar el riesgo de ictus de pacientes con FA en pacientes con ictus y analizar el uso de tromboprofilaxis en el servicio de urgencias<sup>62</sup>.

Uno de los aspectos más interesantes en relación con el inicio de anticoagulación en nuestro estudio puede que sea el hecho de que, al relacionar la prescripción de

anticoagulación oral con los criterios de inicio de anticoagulación de la escala CHA2DS2VASC (puntuaciones mayor o igual que 2), aunque se observa un mayor porcentaje de prescripciones de anticoagulación en los pacientes con puntuación de 2 o mayor frente a aquellos con puntuaciones más bajas, la diferencia no llegó ser estadísticamente significativa, lo cual pudiera estar en relación con el hecho de iniciar la anticoagulación incluso en aquellos pacientes de más bajo riesgo con vistas a la futura visita en atención especializada y decidir allí si continuar o no con dicho tratamiento.

A pesar de todo, la discordancia entre las puntuaciones en las escalas y la prescripción de tratamiento anticoagulante se repite con frecuencia en la bibliografía. En el SCAF-study se observó que aproximadamente dos tercios de todos los pacientes tenían indicación en ausencia de contraindicación para el tratamiento con warfarina. De estos, recibió anticoagulación oral la mitad de ellos. El tratamiento con AAS 300 mg era el tratamiento recomendado en 791 de sus pacientes con un bajo riesgo de padecer ACV (de una muestra total de 2.796), pero solo fue administrado en 184 de ellos (24%). La mayoría de los pacientes que recibieron aspirina lo hicieron a una dosis insuficiente para obtener beneficio contra los eventos vasculares cerebrales secundarios a FA. Contrariamente a las recomendaciones, solo uno de cada cuatro pacientes con FA aislada recibieron warfarina y en general solo el 46% recibió tratamiento de acuerdo a las recomendaciones, significase eso tratamiento con warfarina, aspirina o no iniciar tratamiento alguno<sup>93</sup>.

Analizando en nuestro estudio este aspecto, se observó que, los pacientes con puntuaciones entre 0 y 1 en la escala CHA2DS2VASC (equivalentes a un riesgo bajo e intermedio de padecer eventos cerebrovasculares) se estimaban de manera conjunta en 21% (12% y 9% respectivamente). Es en este grupo donde según las guías estaría indicado valorar inicio de antiagregación, sin embargo se encontró que era en el 29% de la muestra total, en los que se iniciaba dicho tratamiento. Por otro lado que los pacientes con puntuaciones iguales o superiores a 2 en dicha escala (equivalentes a un riesgo alto y por ellos subsidiarios de recibir tratamiento anticoagulante) suponían el 79,9% y se inició anticoagulación oral en el 69,4%. Esto se encontraría en la línea del SCAF-study sobre no seguir las recomendaciones de las guías, pero observando una tendencia en nuestro estudio a favor de la antiagregación frente a la anticoagulación.

Según afirman a modo de conclusión en el SCAF-sudy, y como habíamos expuesto previamente, existen variedad de circunstancias que influyen en la práctica clínica a la hora de la toma de decisiones para el inicio de la anticoagulación oral. Se puede observar que, los factores que implican un riesgo más alto de padecer un evento cardioembólico cerebral, no incrementan necesariamente la oportunidad de recibir tratamiento con warfarina. Solamente, el haber sufrido un ACV previamente, suponía una mayor predisposición a recibir el tratamiento. La FA paroxística y la edad avanzada se asociaban en su estudio con una oportunidad más reducida de recibir tratamiento anticoagulante, lo que es contrario a las recomendaciones de las guías.

Encuestas realizadas a clínicos han citado al alto riesgo de caídas de los pacientes de mayor edad, el deterioro cognitivo, la escasa adherencia al tratamiento, la exagerada conciencia del riesgo de sangrado de los facultativos en combinación con una minimización del riesgo tromboembólico, como factores que contribuyen a la no prescripción de warfarina<sup>131</sup>.

El alto riesgo de caídas es la razón más comúnmente citada para no iniciar anticoagulación oral. Con objeto de desarrollar una evaluación prospectiva sobre si los pacientes en tratamiento con anticoagulación oral, que eran considerados de alto riesgo para caídas (en base a 2 preguntas validadas), presentaban un riesgo de sangrado más alto que los que presentaban un bajo riesgo de caídas, surgió el estudio desarrollado por Donzé. Se realizó un estudio prospectivo de cohortes que fue llevado a cabo con pacientes hospitalizados que fueron dados de alta de un servicio de medicina interna con anticoagulación oral, a los que se hacía un seguimiento a 12 meses vista para valorar el tiempo que transcurría hasta la primera complicación hemorrágica y si esto tenía relación con la catalogación del riesgo de caídas de los pacientes, realizada en el momento de inicio de anticoagulación oral<sup>132</sup>. La valoración de este riesgo se llevaba a cabo mediante la realización de 2 preguntas de screening validadas: 1) ¿Se ha caído usted durante el último año? Si no es así, entonces 2) ¿Ha notado usted algún problema en la marcha, el equilibrio o la movilidad?. De acuerdo con esta herramienta, los pacientes que hubiesen presentado caídas durante el último año tendrían una ratio de probabilidad de futuras caídas que oscilaría entre 2,3 y 2,8.

Sin embargo los pacientes que no hubiesen presentado caídas durante el último año pero hubieran notado alteraciones en la marcha, equilibrio o movilidad tendrían un ratio de futuras caídas que oscilaría entre 1,7 y 2,4. Los pacientes que contestaran sí al menos a una de las preguntas serían considerados de alto riesgo de caídas. Todos los demás pacientes lo serían de bajo riesgo de caídas<sup>133</sup>.

Encontraron que los pacientes con anticoagulación oral con alto riesgo de caídas no tenían un riesgo más alto de hemorragias mayores que los pacientes con un bajo riesgo de caídas. En general, solo se observaron 0,6% de caídas asociadas a hemorragias mayores por año, ocurridas durante el periodo de seguimiento. Esto indicaría que la anticoagulación oral en pacientes con alto riesgo de caídas sería segura. Según sus conclusiones, el riesgo de caídas, incluso si es alto, no debería ser una contraindicación para anticoagulación oral, cuando los beneficios están tan bien documentados. Se observó además que la polimedicación estaba asociada de forma independiente con el riesgo de hemorragia mayor, al pasar por alto la necesidad de suspender posibles medicaciones innecesarias o la monitorización de los pacientes que están recibiendo la anticoagulación oral. Una potencial explicación es el riesgo más alto de interacciones medicamentosas entre pacientes con anticoagulación oral que toman múltiples fármacos. Se ha demostrado que el uso de fármacos que potencialmente puedan interferir con warfarina incrementa el riesgo de hemorragia aguda<sup>134</sup>.

En cuanto a la exagerada conciencia del riesgo de sangrado de los facultativos en combinación con una minimización del riesgo tromboembólico. La experiencia de eventos hemorrágicos y el miedo a que aparezcan los mismos condiciona la actitud terapéutica de los profesionales médicos. Es más, según el estudio de Gattellari, la experiencia de una hemorragia intracraneal en un paciente con anticoagulación oral por una FA no valvular, hace sentir responsables de ese hecho a los facultativos. Sin embargo, la experiencia más común que es la aparición de ictus isquémico, no afecta a su sentido de la responsabilidad. Afirman que, por el principio latino de “*primum non nocere*” que se inculca en los médicos, son más soportables para nosotros las situaciones en las que existen resultados desfavorables pero no son secundarios a una concreta actitud proactiva por nuestra parte. Es por ello que seríamos capaces de abandonar terapias potencialmente peligrosas, incluso si el beneficio supera a los riesgos<sup>135</sup>.

Para pacientes con un alto riesgo de padecer un evento isquémico cerebral, la mayoría de los clínicos sustituirían warfarina por otro tratamiento si el paciente presentaba epistaxis, antecedentes de úlcera péptica tratada, y un bajo riesgo de caídas; aunque ese riesgo de sangrado fuese prevenible y superado por los beneficios de la anticoagulación. Se observó además que los médicos con una experiencia profesional más larga y prácticas clínicas propias de mayor tiempo, tenían mayor tendencia a mantener la preferencia por warfarina, indicando que la experiencia desensibiliza a los médicos sobre los miedos sobre la anticoagulación.

Como se concluye en el estudio de Cowan et al, la utilización de la anticoagulación oral se ha visto incrementada respecto a estudios anteriores, pero aun así, aproximadamente un tercio de los pacientes con alto riesgo en la estratificación del riesgo de ictus, continúan sin tratamiento. Según este estudio, los antiagregantes se utilizan con mucha frecuencia como alternativa terapéutica, sobre todo en personas de edad avanzada. La educación sobre los beneficios de la anticoagulación en comparación con la antiagregación ofrecería un gran potencial en la prevención del ictus<sup>95</sup>.

En nuestro trabajo no fueron anticoagulados el 30% de los pacientes, de los cuales solo en el 6% de ellos se encontraban registradas las razones de no anticoagulación que se habían contemplado en la ficha de recogida de datos inicial (sangrado activo, angiodisplasias, primer episodio, negativa del paciente, problemática social y otros). A pesar de ello las cifras de pacientes anticoagulados registradas son superiores a las registradas por otros estudios, y ello pudiera ser debido a la concienciación del problema en el servicio donde se realizó el estudio, debido a que varios de sus miembros participan de forma activa en los grupos de trabajo que sobre fibrilación auricular desarrolla la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias (SEMES)

Al respecto de los eventos hemorrágicos relacionados con anticoagulación, existe una disparidad entre las tasas reportadas en ensayos clínicos y en la práctica clínica. Resultados obtenidos de ensayos sobre prevención primaria y secundaria de ictus sugieren que las tasas anuales de hemorragia mayor secundaria a warfarina o aspirina se encuentran entre 1,8% y 1,4% respectivamente<sup>136</sup>. En otro ensayo clínico

randomizado reciente antes mencionado, el estudio BAFTA, en pacientes ancianos con FA se obtuvieron tasas de hemorragia mayor de 1,9% con warfarina y 2,2% con aspirina<sup>107</sup>. Estos datos están acordes con la tasa reflejada en nuestro estudio, que estaría en torno al 1.75% anual.

Sin embargo, estudios observacionales de warfarina en pacientes ancianos con FA mostraron tasas anuales de hemorragia mayor de entre 8-13%<sup>99,137</sup>. En nuestro estudio, no se encontraron diferencias significativas en cuanto a los ingresos motivos por complicaciones hemorrágicas, por cualquier motivo, en pacientes sin y con anticoagulación oral (5 casos en pacientes sin anticoagulación frente a 14 casos en paciente con anticoagulación), dado que nuestra población estudiada no cuenta solo con pacientes ancianos, estos datos serían más comparables a los del estudio BAFTA.

La disparidad encontrada en la bibliografía en cuanto a la tasa de aparición de hemorragia mayor secundaria a anticoagulación, sugiere que una particular subpoblación de pacientes ancianos podría ser más susceptible a eventos hemorrágicos mayores con terapia con warfarina. De ahí surge el concepto de que en esa subpoblación estemos hablando de “ancianos frágiles”.

Según el estudio de Perera, en tanto la población general envejece, la prevalencia y la importancia clínica de la fragilidad se ve incrementada<sup>138</sup>. La fragilidad se considera un concepto multidimensional, heterogéneo y cambiante, que se debería distinguir de otros conceptos como el de discapacidad o el de edad avanzada en sí mismo. Está concebido como un estado de vulnerabilidad. En pacientes ancianos con FA, la evaluación de la fragilidad guiaría la prescripción de antitrombóticos y ayudaría a los médicos a identificar a los pacientes que tengan un mayor riesgo de padecer eventos secundarios a FA no deseados y/o complicaciones secundarias a la terapia anticoagulante.

Recientemente, se han desarrollado múltiples herramientas para definir la fragilidad. Una de las más conocidas es la Escala Edmonton. Según el estudio llevado a cabo por Rolfson y sus colegas, se constató que dicha escala se trataba de una herramienta válida para medir la fragilidad en comparación con la impresión clínica de especialistas en geriatría tras una valoración extensiva por su parte. En la figura 18, se exponen los ítems que se valoran en la escala. Como se puede observar, dentro de este amplio

concepto, se englobarían el deterioro cognitivo y la escasa adherencia al tratamiento, antes mencionados como factores que influían en la infra-utilización de anticoagulación oral<sup>139</sup>.

**Figura 18.- Escala de Fragilidad de Edmonton. (Tomada de Ribero B et al. Escala de Fragilidad de Edmonton ¿útil como predictor de morbilidad y mortalidad?<sup>140</sup>)**

**Puntaje:** 0-2 puntos por ítems.  
**Puntuación máxima:** 17 puntos.  
**Puntaje final:** adición simple.  
**EFS:**

DOMINIO	ITEM	0 PUNTO	1 PUNTO	2 PUNTOS
Cognición	Por favor, imagine que este círculo predibujado es un reloj. Ubique los números correctamente y marque las diez y diez con agujas.	Sin errores	Errores menores de espacio	Otros errores
Estado general de salud	En el último año, ¿cuántas veces ha sido admitido en un hospital?	0	1 - 2	Más de 2
	En general, ¿cómo describiría Ud. su salud?	Muy buena	Regular	Mala
Independencia funcional	¿Con cuántas de las siguientes actividades Ud. necesita ayuda? (Preparación de la comida, compras, lavandería, gestión de dinero, tomar los medicamentos)	0 - 1	2 - 4	5 - 8
Apoyo social	Cuando necesita ayuda, ¿puede contar con alguien que esté dispuesto y capaz de satisfacer sus necesidades?	Siempre	Algunas veces	Nunca
Uso de medicamentos	¿Utiliza 5 o más medicamentos diferentes prescritos en forma regular?	No	Sí	
	¿A veces se puede olvidar de tomar su lista de medicamentos?	No	Sí	
Nutrición	¿Ha perdido peso últimamente?	No	Sí	
Humor	¿A menudo se siente Ud. triste o deprimido?	No	Sí	
Continencia	¿Tiene Ud. pérdida de control de la orina?	No	Sí	
Desempeño funcional	Siéntese en esta silla con la espalda y los brazos apoyados. Cuando diga "ahora" por favor de pie y camine a un ritmo seguro y cómodo a la marca en el suelo (aproximadamente 3 m), vuelva a la silla y siéntese.	0 - 10 seg	11 - 20 seg	> de 20 seg. o no puede realizarlo.

Según hemos podido constatar en la bibliografía, en recientes estudios como el español HERMES-AF, la trombopprofilaxis de pacientes con FA se ha visto incrementada a un 43% respecto a años anteriores. De entre estos, en un 77% de los casos se optó por anticoagulación, siendo el tratamiento de elección en la mitad de los casos el acenocumarol. El 96,3% de quienes no recibieron anticoagulación recibe antiagregación con aspirina (87,1%) o clopidogrel (12,9%)<sup>141</sup>.



En comparación con nuestro estudio, a la hora de valorar cual ha sido el tratamiento anticoagulante más empleado está clara la superioridad del acenocumarol respecto a los nuevos anticoagulantes orales (61% de casos con acenocumarol frente a 7% con rivaroxaban y 2% con dabigatran). Un 9% de pacientes de nuestra muestra estaban en tratamiento con anticoagulación previamente al primer episodio de FA y se mantuvo en tratamiento ya iniciado. En cuanto al 30% restante de nuestros pacientes, merece la pena que nos detengamos brevemente para exponer algunas cuestiones. Dentro de este porcentaje se englobaron los siguientes grupos de pacientes: pacientes a los que se inició antiagregación (6%), pacientes que ya se encontraban con antiagregación en el momento del debut de la arritmia a los que se les mantuvo dicho tratamiento (6%), pacientes en los que no se inicia anticoagulación oral a pesar de cumplir criterios para la misma por motivos como sangrado activo, negativa del paciente, angiodisplasia, primer episodio, problemática social y otros (6%), pacientes en los que no se obtuvo registro en el informe de alta sobre cuál había sido la actitud terapéutica respecto a la trombopprofilaxis. En este último caso podríamos encontrarnos ante un sesgo, ya que pensamos que este hecho pueda deberse a que en esos casos, probablemente se decidiera no iniciar la profilaxis y, al no prescribirse ningún tipo de tratamiento al alta, no se dejó constancia por escrito del hecho del no inicio de tratamiento preventivo.

En otro estudio publicado en 2014 por Zhang et al., al estudiar la profilaxis antitrombótica iniciada desde SUH se hicieron distinciones entre FA valvular y no valvular, y se valoró si existían diferencias a la hora de la elección del tratamiento en función de criterios de estratificación de riesgo y el tipo de FA (paroxística, persistente, permanente). Al analizar, el tipo de profilaxis elegida en FA valvular, se observó que de manera general, es decir, sin hacer subdivisión en función de los tipos, se iniciaba tratamiento con anticoagulación oral en el 41,4% de los casos, con antiagregación en el 57,1% y no se inició ningún tipo de tratamiento en el 14,5%<sup>142</sup>.

En cuanto a la FA no valvular, en pacientes con puntuaciones de CHADS2 mayores o iguales a 2, se inició anticoagulación oral en 12,7%, antiagregación en 77,9% y no se inició tratamiento en 16,7%. En pacientes con puntuaciones de CHADS2 inferiores a 2,

se inició anticoagulación oral en 15,6%, antiagregación en 63,8% y ningún tratamiento en 27,4%.

En este estudio vuelve a quedar patente la infra-utilización de la anticoagulación oral como profilaxis tromboembólica en pacientes con un alto riesgo de ictus. Sin embargo, según las propias conclusiones de los autores, la tasa de anticoagulación oral en aquellos casos suyos en los que sería el tratamiento de elección debido a un alto riesgo según las escalas, es mucho inferior a las obtenidas en estudios canadienses, estadounidenses y europeos; pero son cifras similares a las obtenidas en estudios de China y Taiwan.

### **ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO**

Previamente a analizar la estrategia de tratamiento en el servicio de urgencias, ya que ésta se encuentra condicionada por una serie de variables como la estabilidad hemodinámica y el tiempo de inicio de los síntomas<sup>56</sup>, hemos de recordar cómo fue la distribución de nuestros pacientes en función del tiempo de inicio de los síntomas. Se observó que un 36,14% de nuestros pacientes presentaban un tiempo de evolución menor de 48 horas, siendo ellos susceptibles de optar por la restauración del ritmo sinusal ya que según las guías consultadas, resulta seguro su intento, al considerarse que el riesgo de tromboembolismo arterial es despreciable por el corto tiempo de evolución<sup>62</sup>. Por otro lado, se encontraban los pacientes que acudieron a urgencias con una clínica de inicio indeterminado, suponiendo casi la mitad del total de nuestra muestra (46,34%), y aquellos que presentaban una evolución mayor de 48 horas (17,52%). En estos dos últimos supuestos, según las guías comentadas, salvo casos de inestabilidad hemodinámica, la estrategia terapéutica sería el control del ritmo.

En cuanto a la estrategia de tratamiento seguida en nuestra primera atención, pudimos observar, presentando los datos en bruto, que en 24,8% de nuestros pacientes se optó por control de ritmo, en 39,7% de ellos se optó por control de frecuencia y en 35,5% no se definió explícitamente la estrategia seguida. Al analizar los datos tomando en consideración la distribución de la muestra en función del tiempo de inicio de los

síntomas sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p<0.05$ ). Esto implicaba que a un menor tiempo de evolución, la estrategia es de control del ritmo en un 93,8% y a mayor tiempo de evolución, la estrategia es de control de frecuencia en un 67,6%, encontrándose en consonancia con las recomendaciones de las guías.

La estrategia elegida también se observó que estaba condicionada por la edad con una diferencia estadísticamente significativa ( $p<0,05$ ), encontrándose en los más jóvenes tendencia al control de ritmo y en los de mayor edad, al control de frecuencia. Esto podría deberse a que, tal y como hemos comentado previamente, los pacientes más jóvenes detectan sintomatología de debut antes y de manera más precisa que los pacientes más mayores, lo que podría hacer que acudieran antes a un SUH.

Al analizar los tratamientos empleados en nuestro estudio para control del ritmo, pudimos observar que el fármaco más administrado en una mayoría notable de nuestros pacientes fue la amiodarona, seguido por flecainida y propafenona.

Analizando en nuestro estudio la utilización de estos antiarritmicos según grupos de edad, se encontró que la flecainida se utilizó con un porcentaje ampliamente superior en pacientes jóvenes con una diferencia estadísticamente significativa ( $p<0,05$ ). En estos pacientes tratados con flecainida, las readmisiones en urgencias fueron menores que en aquellos con amiodarona, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p<0,05$ ). El hecho de que se administre flecainida sobre todo en pacientes jóvenes está íntimamente relacionado con la menor frecuencia de cardiopatía estructural que presentan estos pacientes respecto a los de mayor edad. En cuanto a la relación con un menor número de readmisiones en urgencias, podría deberse a la menor comorbilidad de los pacientes jóvenes o a un efecto del fármaco sobre el control del ritmo, ya que si se compara con amiodarona, su capacidad de restauración del ritmo sinusal es netamente superior a amiodarona.

Dentro de la estrategia terapéutica del control de frecuencia, se utilizaron antagonistas del calcio en 92 (20,4%) del total de pacientes, digoxina en 76 (16,9%) y betabloqueantes en 23 (5,1%).

Comparando con estudios como el de Zahir et al, aunque el tamaño de su muestra era ostensiblemente más reducida que la nuestra (n=69), observaron que en 62,7% de sus pacientes la duración de los síntomas era menor de 48 horas, lo que supone casi el doble que en nuestro caso. En cuanto a los tratamientos empleados, la amiodarona solo se utilizó en 17 casos, siendo el segundo agente antiarrítmico más administrado, precedido de digoxina con 26 casos. El hecho de que encontremos estas diferencias, puede deberse a que la edad de los pacientes de dicho estudio es considerablemente inferior a la del nuestro, con una media de  $63,6 \pm 12,2$  años. En su estudio concluyeron que factores como edades inferiores a 65 años y síntomas de duración inferior a 48 horas estaban asociados a una temprana reversión a ritmo sinusal, mientras que la presencia de signos de insuficiencia cardíaca esta significativamente asociada a intentos de cardioversión poco efectivos<sup>143</sup>.

Tras la valoración realizada en el servicio de urgencias, el destino posible de los pacientes fue alta a domicilio en más de tres cuartos de los casos (85,4%), de los cuales en casi la mitad se encontraban en ritmo sinusal. En comparación con el estudio de Cemin et al publicado en 2014, llama la atención que esta cifra es francamente superior, ya que ellos afirmaban que solo el 15,8% de sus pacientes eran dados de alta a domicilio directamente desde el SUH en 2010 frente al 14,4% de los pacientes en el año 2000. En su estudio, se encargaron de recoger la información sobre todos los pacientes con FA o Flutter auricular que acuden al SUH de su centro entre enero de 2000 y febrero 2010, incluyéndose en el estudio. Observaron que la incidencia de ambas había aumentado en un 50% con los años, que los pacientes con FA acudían a urgencias con edades inferiores con los años y acudían con un tiempo de evolución de los síntomas inferior. En 2010, observaron que solo una minoría de sus pacientes eran dados de alta directamente desde el SUH (14,4%), que existía un porcentaje de ingresos de pacientes con FA o Flutter auricular aumentado (67,5%, p 0,026), si se comparaba con el total de ingresos del hospital, y que el tiempo medio de ingreso había disminuido desde 6 días a 4,5 días en 2010<sup>144</sup>.

Al comparar nuestros datos por otro lado con el estudio de Santini et al, se encontraron diferencias similares a las encontradas con el estudio de Zahir et al. Este estudio constaba de 4.570 pacientes que acuden a SUH por FA o Flutter auricular de 207 hospitales. La edad media de sus pacientes era  $70 \pm 12$  años. De estos, el 61,9% fueron hospitalizados, con una estancia media de 6 días. Se consideró que el porcentaje de hospitalización desde el SUH era superior al esperado y además 1 de cada 3 pacientes era dado de alta sin encontrarse en ritmo sinusal, por lo que afirmaban que existía una amplia barrera entre la medicina basada en la evidencia y la practica real en el tratamiento de la FA<sup>145</sup>.

Los motivos por lo que puedan existir diferencias tan francas pueden ser diversos. Nos parece clave en este punto hacer mención al manejo de la fibrilación auricular en las salas de observación de urgencias. En los estudios mencionados, no se hace referencia a la existencia de una sala de observación adherida al propio de SU, desde la que poder continuar con la estabilización y tratamiento de estos pacientes durante un periodo corto de tiempo. La sala de observación de urgencias (SOU) es un área fundamental para la atención y seguimiento evolutivo de los pacientes que pueden ingresar en cualquiera de las otras áreas de atención urgente. Habitualmente, está compuesta por médicos y un equipo de enfermería pertenecientes a la plantilla de urgencias. Son áreas que actúan prolongando la asistencia en urgencias, con lo que se logra tiempo adicional que permite definir mejor el diagnóstico, evitar ingresos innecesarios y errores médicos. Además, contribuye a paliar otros problemas no específicos de urgencias, como la falta de camas en los hospitales, la masificación o el desbordamiento del gasto sanitario. La SOU del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa consta de 22 camas, 2 de ellas de aislamiento y 3 que pertenecen al área de monitorización de la sala. Es en esta última donde se realiza el manejo de la mayoría de las arritmias que pasan a la SOU, tanto desde el box de críticos, como de los boxes de medicina interna de urgencias<sup>146</sup>. El contar con la posibilidad de continuar con el control evolutivo y tratamiento de estos pacientes durante un tiempo adicional sin precisar un ingreso hospitalario, tal vez nos permita gestionar esta patología en nuestros SUH de una manera más eficaz y sea por eso que nos permita dar mayor número de altas desde nuestro propio servicio.

## **VARIABLES PRONÓSTICAS**

En nuestro estudio, casi la mitad de los pacientes precisaron nuevas visitas al servicio de urgencias durante el periodo de seguimiento (48,3%), sin encontrarse diferencias respecto a su distribución por grupos de edad. En cambio sí que se encontraron diferencias estadísticamente significativas a este respecto para el sexo, observando que las mujeres precisaron nuevas visitas al servicio de urgencias con mayor frecuencia que los hombres, y también que aquellos pacientes con antecedentes de ICC presentaron mayor número de readmisiones respecto a los que no presentaban dicho antecedente.

En el estudio de McDonald et al, se compararon las visitas a urgencias con un primer diagnóstico de FA durante el periodo comprendido entre 1993-1994 frente al periodo comprendido 2003-2004. Se observó que el número absoluto de visitas por este motivo se había visto incrementado en un 88% entre el primer y el segundo periodo. El número de hospitalizaciones se mantuvo constante y en cuanto a las nuevas visitas en urgencias, existían diferencias entre regiones, siendo la zona Este de Estados Unidos la que presentaba un porcentaje muy inferior a las demás (48% frente a la zona del Noreste que presentaba un 76%). Las características del paciente y su manejo en el SUH no influyeron de manera significativa en el número de nuevas visitas. En el análisis multivariante, se observó que la ICC, al igual que lo observado en nuestra muestra, era el único factor predictor de readmisiones, presentando un 14% de nuevas visitas<sup>147</sup>.

En el estudio de Atzema et al, se observó que durante los 14 días que componían su periodo de seguimiento tras una primera visita a urgencias por FA, hubo un 10,3% de visitas de pacientes que ya habían acudido a urgencias. Un 67,8% de los pacientes no había tenido ninguna revisión durante ese tiempo, un 19,4% había acudido a su médico de familia y 12,8% habían acudido al cardiólogo/internista. Se concluyó que entre pacientes ancianos dados de alta de un SUH en la provincia de Ontario, el 9% acudieron de nuevo a urgencias al menos una vez más durante los 14 días de seguimiento. Los pacientes con bajo riesgo de ictus que habían realizado revisión con especialista fueron los que se asociaban a un menor número de nuevas visitas a urgencias<sup>148</sup>. Estos datos ponen de manifiesto la importancia del seguimiento de estos pacientes por atención primaria y/o atención especializada. En nuestro caso, los pacientes que acudieron a

revisión en consultas de cardiología suponían un 61,7% del total, encontrando en este grupo una mayor supervivencia respecto a los que no habían realizado seguimiento.

Los motivos por lo que nuestros pacientes acudieron de nuevo a urgencias fueron principalmente la aparición de eventos cardiovasculares y nuevos episodios de FA, lo que se asemeja a estudios como el de Doyle et al en 2011. En su estudio, 6 de los pacientes estudiados volvió a urgencias en el plazo de 30 días, de los cuales 3 (9%) se encontraban con un nuevo episodio de FA<sup>149</sup>.

En el estudio de Mulcahy et al, el objetivo era determinar el porcentaje de pacientes con primeros episodios de FA que ingresaron en planta de hospitalización con justificación médica y como se identificaban en urgencias. Se recogieron 394 pacientes con nuevos episodios de FA vistos en un hospital urbano entre 1987 y 1992. Los ingresos se consideraron como “médicamente justificados” si el paciente se encontraba hipotenso (TAS inferior a 90mmHg), tenían otro diagnóstico a parte de la FA que precisase hospitalización o cualquier otra complicación significativa ocurrida durante su estancia en urgencias. Se estimó que un 66% de los pacientes habían ingresado con justificación médica. Dentro de estos, los motivos más frecuentes eran la ICC y el dolor torácico sugestivo de cardiopatía isquémica. Se concluyó que aproximadamente un tercio de los pacientes con primeros episodios de FA no requería ingreso hospitalario<sup>150</sup>. Se trata de un porcentaje superior al de nuestro estudio, pero esto tal vez podría deberse al hecho de que en estos 10 años que han transcurrido entre ambos, el manejo de la FA y sus complicaciones se ha desarrollado exponencialmente.

Respecto a nuestro estudio, el número total de ingresos, se observó que 126 pacientes (27,9%) de nuestra muestra precisaron ingreso hospitalario en algún momento del seguimiento. En contraposición, en el estudio de Amin se incluyeron 8.035 pacientes con FA y Flutter auricular con una edad media de 66,1 años. En su muestra se observó un 37,9% de reingresos, producidos en la mayoría de los casos por eventos cardiovasculares (34,1%). El mayor porcentaje de reingresos se produjo durante los 30 días siguientes al ingreso inicial con diagnóstico de primer episodio de FA (25%)<sup>151</sup>.

Más de la mitad de nuestros pacientes (61,6 %) acudió a seguimiento a las consultas de atención especializada, fundamentalmente cardiología, tras la primera visita a urgencias, observándose que los pacientes más jóvenes eran los que con mayor frecuencia eran remitidos a revisión a estas consultas (86 pacientes -32,5%- en el grupo A vs 33 pacientes-12,5%- en el grupo D) ( $p<0,05$ ), mientras que los de mayor edad eran derivados con mayor frecuencia a atención primaria.

Se pudo observar además aquellos pacientes que acudieron a revisión a consultas de cardiología durante el periodo de seguimiento de nuestro estudio, tienen una mayor supervivencia que aquellos que no lo hicieron, lo que aparte de deberse al hecho de la intervención que se pueda realizar en la revisión en sí, también pueda deberse al hecho de ser más jóvenes y con menor comorbilidad asociada. Otro aspecto a considerar es que no se valoró al paciente desde el punto de vista de la dependencia, lo que haría, que los pacientes más frágiles y dependientes, no fueran remitidos a las consultas de Atención Especializada.

Al compararlo con estudios como el mencionado previamente de Aztema et al, salvando la diferencia de que éste tiene un periodo de seguimiento mucho más limitado que en nuestro caso; llama la atención que, en nuestro caso, los pacientes acuden con mayor frecuencia a revisión con cardiología que en el de dicho estudio, lo cual podría deberse al hecho de lo limitado del seguimiento<sup>148</sup>. Sin embargo, en lo que nos parece que existen más similitudes sería en el hecho de haber realizado revisión en consultas de cardiología, parece predisponer de alguna manera a mejorar el pronóstico, a evitar el número de readmisiones en su caso, y a mejorar la supervivencia en el nuestro.

Al hablar de las modificaciones respecto al tratamiento de base iniciado desde urgencias, destacar que solo supusieron un 28,3% de los casos y que mayoritariamente se trataba de pacientes jóvenes (41 pacientes -33,9%- en el grupo A vs 22 pacientes -18,1%- del grupo D en quienes se realizaron cambios en el tratamiento iniciado) ( $p<0,05$ ). Además se observó que aquellos en quienes se modificó el tratamiento presentaron una mayor supervivencia frente a los que no se les modificó el tratamiento iniciado en urgencias, hecho este que también este íntimamente ligado a la edad y comorbilidad de quienes fueron remitidos a estas consultas.



La mortalidad global en nuestra muestra fue de 16,6%, encontrándose, como era de esperar, diferencias significativas entre el porcentaje de fallecimientos en pacientes de mayor edad frente a los más jóvenes. Al analizar la influencia de las variables de estratificación de riesgo de ictus y de riesgo de sangrado en la mortalidad, se encontraron diferencias significativas para la edad, la coexistencia de insuficiencia renal y/o hepática y la presencia de ICC. Llama la atención que el hecho de haber padecido complicaciones tromboembólicas previamente, no influya sobre la mortalidad.

Respecto a la relación entre la mortalidad y los valores analíticos previamente estudiados, se observaron diferencias significativas solamente para urea, creatinina, hemoglobina y fibrinógeno. Según podríamos pensar, cifras de hemoglobina más bajas y cifras de urea y creatinina más elevadas, predisponen a un mayor porcentaje de exitus. Si bien en el análisis multivariante, solo la hemoglobina demostró ser una variable de riesgo independiente de mortalidad en estos pacientes.

El aspecto más interesante pueda ser la relación con el fibrinógeno, considerando este como un reactante de fase aguda. Existe una creciente evidencia respecto a la posible relación entre la inflamación y la FA, en tanto en cuanto la inflamación es uno de los factores relevantes en la patogénesis de la arritmia<sup>152</sup>. En el estudio de Hijazi et al sobre biomarcadores en FA, los resultados indicaron que el proceso inflamatorio tiene una importante influencia en el desarrollo y perpetuación de la FA, además de en el pronóstico de la poblaciones con FA<sup>153</sup>.

En otro estudio como es el de Schnabel et al, se observó que la mayoría de los marcadores de inflamación parecen estar más elevados en pacientes con FA que en pacientes sin dicha arritmia<sup>154</sup>. Según afirman, la actividad inflamatoria aumenta de forma clara en el tejido auricular, pero la proteína C reactiva (PCR) no aumenta tan significativamente y no supone un predictor relevante del riesgo de padecer FA, mientras que el fibrinógeno muestra una fuerte correlación con FA<sup>155</sup>.

Analizando la relación entre la relación entre la mortalidad y los diferentes aspectos del tratamiento iniciado en urgencias observamos que, en cuanto a la estrategia de control del ritmo/control de frecuencia no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a mortalidad, lo que es congruente con lo que hemos comentado previamente respecto a estudios como el AFFIRM<sup>69</sup>. En cuanto al aspecto de la anticoagulación, se observó que existían diferencias significativas en el periodo estudiado en cuanto a la mortalidad en el grupo que recibía ACO frente al que no lo hacía, lo que significa que había una mayor supervivencia en el grupo que tomaba la tromboprolifaxis, lo que es un reflejo claro de los beneficios antes comentados.

Dentro de de las limitaciones de nuestro estudio podríamos mencionar el tamaño muestral, con vistas a poder recoger la incidencia de determinados eventos, como las complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas, asociadas o no a tratamiento anticoagulante. El hecho de que se trate de un estudio retrospectivo y la dificultad para completar determinados registros en las historias clínicas, así como la dificultad de completar el seguimiento en determinados pacientes, serían otras limitaciones a considerar. Precisamente debido a este último aspecto mencionado no ha podido desglosarse las causas de mortalidad, considerándose la mortalidad global, ya que en algunos pacientes no pudo constatar la causa de la muerte.

A pesar de ello, todos los datos recogidos nos han permitido conocer cuál es el perfil de nuestros pacientes con primeros episodios de FA, como los manejamos desde nuestro servicio y sobre todo, identificar posibles puntos débiles en nuestra asistencia sobre los que podríamos actuar de cara a mejorar nuestra labor en el futuro.



## **CONCLUSIONES**



1. En pacientes que acuden a un servicio de urgencia hospitalaria y son diagnosticados de un primer episodio de fibrilación auricular, la edad condiciona el tratamiento y seguimiento de estos pacientes.
2. En los pacientes con edades comprendidas entre 83 y 100 años se prescribe con menor frecuencia tratamiento anticoagulante para la prevención de eventos cardioembólicos, siendo el porcentaje de pacientes de este grupo de edad que se remite a consultas de atención especializada, inferior al que presentan otros grupos de edad.
3. A medida que avanza la edad, se opta en un elevado porcentaje de casos por estrategia de control de frecuencia, debido a que estos pacientes presentan, en un importante porcentaje, una clínica de inicio indeterminado.
4. La edad y la frecuencia cardíaca en el momento del diagnóstico de la fibrilación auricular se asocian a mayor riesgo de mortalidad a los dos años de seguimiento tras el diagnóstico.
5. Los pacientes con mayores concentraciones de hemoglobina presenta un menor riesgo de mortalidad a los 2 años tras el diagnóstico de la fibrilación auricular.
6. Los pacientes en quienes no se prescribe tratamiento anticoagulante, cuando este está indicado, y/o no se remiten a consultas de atención especializada, presentan una peor evolución, con un mayor riesgo de reingreso y mortalidad a lo largo del periodo de seguimiento.
7. Los pacientes que presentan como síntoma de inicio palpitaciones, presentan un mayor riesgo de nuevas visitas a urgencias durante el periodo de seguimiento.



## **BIBLIOGRAFIA**





- 1) Bellet S. Clinical disorders of the heartbeat. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1971.
- 2) Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2011; 123 (10): e269-367.
- 3) Coumel P. Neural aspects of paroxysmal atrial fibrillation. En Falk RH, Podrid PJ, editores. *Atrial fibrillation: mechanisms and management*. Nueva York: Raven Press. 1992; 109-125.
- 4) Coumel P. Autonomic arrhythmogenic factors in paroxysmal atrial fibrillation. En: Olsson SB, Allesie MA, Campbell RWF, editores. *Atrial fibrillation. Mechanisms and therapeutic strategies*. Armonk, NY: Futura Pub. Co. Inc. 1994; 171-185.
- 5) Attuel P, Leclercq JF, Coumel P. Atrial electrophysiological substrate remodelling after tachycardia in patients with and without atrial fibrillation. *PACE*. 1995; 18: 804.
- 6) Allesie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*. 2002; 54: 230-246. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0008-6363\(02\)00258-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0008-6363(02)00258-4).
- 7) Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allesie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation*. 92(7), 1954-1968.

- 8) Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette A. Pathophysiological Mechanisms of Atrial Fibrillation: A Translational Appraisal. *Physiol Rev.* 2011; 91: 265-325.
- 9) Daoud EG, Bogun F, Goyal R, Harvey M, Man KC, Strickberger SA, Morady F. Effect of atrial fibrillation on atrial refractoriness in humans. *Circulation.* 1996; 94:1600-6.
- 10) Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, LeMouroux A, LeMetayer P, Clementy J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998; 339: 659-66.
- 11) Fox CS, Parise H, D'Agostino RB Sr, Lloyd-Jones DM, Vasan RS, Wang TJ, Levy D, Wolf PA, Benjamin EJ. Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. *JAMA.* 2004; 291:2851-5.
- 12) Kirchhof P, Bax J, Blomstrom-Lundquist C, Calkins H, Camm AJ, Cappato R et al. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: executive summary of the proceedings from the 2nd AFNET-EHRA consensus conference 'Research perspectives in AF'. *Eur Heart J.* 2009;30: p 2969-77c.
- 13) Hodgson-Zingman DM, Karst ML, Zingman LV, Heublein DM, Darbar D, Herron KJ, Ballew JD, de Andrade M, Burnett JC Jr, Olson TM. Atrial natriuretic peptide frameshift mutation in familial atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2008; 359: 158-65.
- 14) Olson TM, Michels VV, Ballew JD, Reyna SP, Karst ML, Herron KJ, Horton SC, Rodeheffer RJ, Anderson JL. Sodium channel mutations and susceptibility to heart failure and atrial fibrillation. *JAMA.* 2005; 293: 447-54.
- 15) Chen YH, Xu SJ, Bendahhou S, Wang XL, Wang Y, Xu WY, Jin HW, Sun H, Su XY, Zhuang QN, Yang YQ, Li YB, Liu Y, Xu HJ, Li XF, Ma N, Mou CP, Chen Z, Barhanin

- J, Huang W. KCNQ1 gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation. *Science*. 2003; 299:251-4.
- 16) Brugada R, Brugada J, Brugada P. Genética y Arritmias. *Rev Esp Cardiol*. 2002; 55(4):432-7.
  - 17) Packer DL, Bardy GH, Worley SJ, Smith MS, Cobb FR, Coleman RE, Gallagher JJ, German LD. Tachycardia- induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*. 1986; 57: 563-70.
  - 18) Watson T, Shantsila E, Lip GY. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet*. 2009; 373:155-66.
  - 19) Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary. a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on practice guidelines and the European Society of Cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42:1493-531.
  - 20) Isa R, Villacastín J, Moreno J, Pérez-Serrano N, Salinas J, Doblado M et al. Diferenciación entre aleteo y fibrilación auricular en los electrogramas bipolares de aurícula derecha. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(2):104-9.
  - 21) Jung J, Hohenberg G, Heisel A, Strauss D, Schieffer H, Fries R. Discrimination of sinus rhythm, atrial flutter, and atrial fibrillation using bipolar endocardial signals. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998; 9:689-95.
  - 22) Jung J, Strauss D, Sinnwell T, Hohenberg G, Fries R, Wern H, et al. Assessment of intersignal variability for discrimination of atrial fibrillation from atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998; 21: 2426-30.

- 23) Xu W, Tse HF, Chan FH, Fung PC, Lee KL, Lau CP. New bayesian discriminator for detection of atrial tachyarrhythmias. *Circulation*. 2002; 105:1472-9.
- 24) Taha B, Reddy S, Xue Q, Swiryn S. Automated discrimination between atrial fibrillation and atrial flutter in the resting 12-lead electrocardiogram. *J Electrocardiol*. 2000; 33 Suppl: 123-5.
- 25) Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart*. 2001; 86: 516-21.
- 26) Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001; 285:2370-5.
- 27) Kennedy HL. Silent Atrial Fibrillation: Definition, Clarification, and Unanswered Issues. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2015 Oct 8.
- 28) Lip GY, Golding DJ, Nazir M, Beevers DG, Child DL, Fletcher RI. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. *Br J Gen Pract*. 1997; 47: 285-9.
- 29) Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, D'Agostino RB, Massaro JM, Beiser A, Wolf PA, Benjamin EJ. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004; 110:1042-6.
- 30) Healey J, Baranchuk A, Cristal E, Morillo C, Garfinkle M, Yusuf A, et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers. A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45:1832-9.

- 31) Healey IS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder I, Capucci A, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *New Engl J Med*. 2012; 366:120-9.
- 32) Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen SA, Crijns HJ et al. HRS/ EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Personnel, Policy, Procedures and Follow-Up: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed and approved by the governing bodies of the American College of Cardiology, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, and the Heart Rhythm Society. *Europace*. 2007; 9:335-79.
- 33) Jabaudon D, Sztajzel J, Sievert K, Landis T, Sztajzel R. Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after acute stroke and transient ischemic attack. *Stroke*. 2004; 35: 1647-51.
- 34) Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace*. 2009; 11: 671-87.
- 35) Heeringa J, Van der Kuip DAM, Hofman A, Kors JA, Van Herpen G, Stricker B et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006; 27:949-53.

- 36) Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med.* 1995; 98:476-84.
  
- 37) Lloyd-Jones D, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2004; 110:1042-6.
  
- 38) Miyasaka Y, Barnes M, Gersh B, Cha S, Bailey K, Abhayaratna W, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980-2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation.* 2006; 114:119-25.
  
- 39) Wolf PA, Abbot RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. The Framingham study. *N Engl J Med.* 1982; 306:1018-22.
  
- 40) Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the cardiovascular health study). *Am J Cardiol.* 1994; 74:236-41.
  
- 41) Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronnal R, Hart RG. Prevalence, age, distribution and gender of patients with atrial fibrillation: analysis and implications. *Arch Intern Med.* 1995; 155:469-73.
  
- 42) García-Acuña JM, González-Juanatey JR, Alegría E, González Maqueda I, Listerria JL. La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España. Estudio CARDIOTENS 1999. *Rev Esp Cardiol.* 2002; 55:943-52.
  
- 43) Rodríguez-Mañero M, Cordero A, Bertomeu-González V, Moreno-Arribas J, Bertomeu-Martínez V, Mazón P et al. Impacto de los nuevos criterios para el tratamiento anticoagulante de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol.* 2011; 64: 649-53.

- 44) Masia R, Sala J, Marrugat J, Pena A. Prevalence of atrial fibrillation in the province of Girona, Spain: the REGICOR study. *Rev Esp Cardiol.* 2001; 54(10): 1240.
- 45) Cea-Calvo L, Redón J, Lozano J, Fernández-Pérez C, Martí-Canales J, Llisterri J et al. Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60(6):616-24.
- 46) Alonso J, Gómez Doblas, Muñiz J. Estudio poblacional de prevalencia de fibrilación auricular en España. Observación de fibrilación y enfermedad coronaria en España (OFRECE). Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares 2011. Disponible en: [www.congresosec.org/2011/sec/](http://www.congresosec.org/2011/sec/)
- 47) Moro C, Hernández-Madrid A. Fibrilación auricular: ¿estamos ante una epidemia? *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62:10-4.
- 48) Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, Goette A et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J.* 2007; 28: 2803-17.
- 49) Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med.* 2002; 113: 359-64.
- 50) Hylek EM, Go AS, Chang Y, Jensvold NG, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2003; 349: 1019-26.
- 51) Friberg L, Hammar N, Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *Eur Heart J.* 2010; 31: 967-75.



- 52) Knecht S, Oelschläger C, Duning T, Lohmann H, Albers J, Stehling C et al. Atrial fibrillation in strokefree patients is associated with memory impairment and hippocampal atrophy. *Eur Heart J*. 2008; 29 2125-2132.
- 53) Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GY. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med*. 2006; 119: 448 e1-e19.
- 54) Nieuwlaet R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J*. 2005; 26: 2422-34.
- 55) Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace*. 2009; 11: 423-34.
- 56) European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular . 2<sup>a</sup> edición corregida. 8 de abril de 2011. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1483.e1-e83 - Vol. 63 Núm.12 DOI: 10.1016/S0300-8932(10)70275-X
- 57) Jahangir A1, Lee V, Friedman PA, Trusty JM, Hodge DO, Kopecky SL, Packer DL, Hammill SC, Shen WK, Gersh BJ. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. *Circulation*. 2007; 115(24):3050-6.
- 58) Urgencias en establecimientos con régimen de internado. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009. Disponible en: <http://pestadistico.msc.es/PEMSC25/Cubo.aspx?IdNodo=6375&InitCat=ESCRI&CubeName=Actividad en urgencias&CubeDescription=Actividad en urgencias>
- 59) Laguna P, Martín A, Del Arco, Gargantilla P; on behalf of the GEFAUR-1 investigators. Risk factors for stroke and thromboprophylaxis in atrial

- fibrillation: what happens in daily clinical practice? The GEFAUR-1 study. *Ann Emerg Med.* 2004; 44:3-11.
- 60) Montero FJ, Calderón de la Barca JM, Jiménez Murillo I, Berlango A, Pérez I, Pérula L. Situación actual de los servicios de urgencias hospitalarios en España (II): Actividad asistencial, docente e investigadora. *Emergencias.* 2000; 12:237-47.
- 61) Balanzó X, Pujol R. Estudio multicéntrico de las urgencias en hospitales generales básicos de Catalunya. *Med Clin (Barc).* 1989; 92: 86-90.
- 62) Martín A, Merino JL, Arco C, Martínez Algay J, Laguna Pe, Arribas F, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios. *Rev Esp Cardiol.* 2003; 56: 801-16.
- 63) Danias PG, Caulfield TA, Weigner MJ, Silverman DI, Manning WJ. Likelihood of spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31: 588-92.
- 64) Martín A, Gargantilla P, Laguna P, Del Arco C, on behalf of the GEFAUR-1 investigators. A prospective multicenter study on atrial fibrillation in the emergency department. The Spanish Atrial Fibrillation in Emergency Medicine Study Group (GEFAUR-1): rate control issues. *Eur Heart J.* 2001; 22(Suppl):552.
- 65) Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, Davidoff R, Erbel R, Halperin JL, Orsinelli DA, Porter TR, Stoddard MF. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2001; 344: 1411-20.
- 66) The AF-CHF Trial Investigators. Rationale and design of a study assessing treatment strategies of atrial fibrillation in patients with heart failure: The Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure (AF-CHF) trial *Am Heart J.* 2002; 144:597-607.

- 67) Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation- Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet*. 2000; 356:1789-94.
- 68) Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002; 347:1825-33.
- 69) Hagens VE, Crijns HJ, Van Veldhuisen DJ, Van den Berg MP, Rienstra M, Ranchor AV et al. Rate control versus rhythm control for patients with persistent atrial fibrillation with mild to moderate heart failure: results from the Rate Control versus Electrical cardioversion (RACE) study. *Am Heart J*. 2005; 149:1106-11.
- 70) Hobs WJC, Fynn S, Todd DM, Wolfson P, Galloway M, Garrat CJ. Reversal of atrial electrical remodelling after cardioversion of persistent atrial fibrillation in humans. *Circulation*. 2000; 101:1145-51.
- 71) Reisinger J, Gatterer E, Lang W, Vanicek T, Eisserer G, Bachleitner T, et al. Flecainide versus ibutilide for cardioversion of atrial fibrillation of recent onset. *Eur Heart J*. 2004; 25: 1318-24.
- 72) Ricard P, Lévy S, Trigano J, Paganelli F, Daoud E, Ching K, et al. Prospective assessment of the minimum energy needed for external electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1997; 79: 815-16.
- 73) Khan IA. Single oral dosing of propafenone for pharmacological cardioversion of recent onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37: 542-7.
- 74) Martín A, Aramburu FJ, Fernández C, Sousa MM, Cancio M, Caloto MT. Análisis de la contribución de los servicios de urgencias en España al manejo de la fibrilación auricular subsidiaria de restauración del ritmo sinusal (Estudio RHYTHM-AF España). *Emergencias (supl)*. 2011; 23:81. 14.

- 75) Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, Domanski MJ, Geller N, Greene HL, et al. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation*. 2004; 109:1509-13.
- 76) Del Arco C, Martín A, Laguna P, Gargantilla P. Analysis of current management of atrial fibrillation in the acute setting: GEFAUR-1 study. *Ann Emerg Med*. 2005; 46:424-30.
- 77) Chevalier P, Durand-Dubief A, Burri H, Cucherat M, Kirkorian G, Touboul P. Amiodarone versus placebo and class Ic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41:255-62.
- 78) Galve E, Rius T, Ballester R, Artaza MA, Arnau JM, García-Dorado D, et al. Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomised, controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27:1079-82.
- 79) Martí-Almor J, Bazán V, Vallès E, Benito B. Tratamiento antiarrítmico farmacológico en fase crónica de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2013; 13 (C):21-6 - Vol. 13 Núm.Supl. DOI: 10.1016/S1131-3587(13)70055-4
- 80) Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001; 285:2864-70.
- 81) Go AS, Hylek EM, Chang Y, Phillips KA, Henault LE, Capra AM, Jensvold NG, Selby JV, Singer DE. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? *JAMA*. 2003; 290:2685-92.
- 82) Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation

- using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010; 137:263-72.
- 83) Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess one-year risk of major bleeding in atrial fibrillation patients: The Euro Heart Survey. *Chest*. 2010; 138(5):1093-100. doi: 10.1378/chest.10-0134.
- 84) Hart RG, Benavente O, McBride R. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a metaanalysis. *Ann Intern Med*. 1999; 131:492-501.
- 85) Stewart R. Clinical trials of direct thrombin and factor Xa inhibitors in atrial fibrillation. *Curr Opin Cardiol*. 2011; 26:294-299.
- 86) Mega JL. A new era for anticoagulation in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; 365: 1052-4.
- 87) Stuart J. Connolly, M.D and the RE-LY Steering Committee and Investigators Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2009; 361:1139-1151.
- 88) Manesh R. Patel, M.D. and the ROCKET AF Steering Committee for the ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; 365:883-891.
- 89) Christopher B. Granger, M.D. and the ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; 365:981-992.
- 90) Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE Jr, Kannel WB. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology*. 1978; 28(10):973-7.

- 91) Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. Arch Intern Med. 1987; 147(9):1561-4.
- 92) The Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a systematic review. Neurology. 2007; 69(6):546-54.
- 93) Friberg L, Hammar N, Ringh M, Pettersson H, Rosenqvist M. Stroke prophylaxis in atrial fibrillation: who gets it and who does not? Report from the STOCKHOLM cohort-study in atrial fibrillation (SCAF-study). Eur Heart J. 2006; 26: 1954-64.
- 94) Sandhu RK, Bakal JA, Ezekowitz JA, Mc Alister FA. Risk stratification schemes, anticoagulation use and outcomes: the risk treatment paradox in patients with newly diagnosed non-valvular atrial fibrillation. Heart. 2011; 97:2046-50.
- 95) Cowan C, Healicon R, Robson I et al. The use of anticoagulants in the management of atrial fibrillation among general practices in England. Heart. 2013; 99:1166-72.
- 96) Camm AJ, Lip GY, De Caterina R et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J. 2012; 33: 2719-47.
- 97) Wolff A, Shantsila E, Lip GY, Lane DA. Impact of advanced age on management and prognosis in atrial fibrillation: insights from a population-based study in general practice. Age Ageing. 2015; 44 (5): 874-8. doi: 10.1093/ageing/afv071.
- 98) Cowan C, Fay M, Griffith K, Jenkinson D. Anticoagulation in AF. Anticoagulation uptake remains poor in high-risk patients. BMJ. 2011; 342:d1153. doi: 10.1136/bmj.d1153.

- 99) Hylek EM, Evans-Molina C, Shea C, Henault LE, Regan S. Major hemorrhage and tolerability of warfarin in the first year of therapy among elderly patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2007; 115(21):2689-96.
- 100) Ruiz-Ruiz FJ, Samperiz Legarre P, Ruiz Laiglesia FJ, Pérez Calvo JI, Morales Rull JL, Dolz Aspas R, Flamarique Pascual A, Amores Ferreras M. Influencia de la edad en la mortalidad de pacientes con insuficiencia cardiaca]. *An Med Interna*. 2005; 22(9):424-8.
- 101) Ruiz-Ruiz FJ. Warfarin or not warfarin? *Ann Intern Med*. 2005; 142(8):676.
- 102) Instituto Nacional de Estadística. Proyección de la Población de España 2014-2064. INE. Octubre 2014. <http://www.ine.es/prensa/np870.pdf>
- 103) Pérez-Villacastín J, Pérez Castellano N, Moreno Planas. Epidemiología de la fibrilación auricular en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66(7):561-565.
- 104) Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock CE, et al. Oxford Vascular Study. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2005;366(9499):1773-83.
- 105) Hylek EM, D'Antonio J, Evans-Molina C, Shea C, Henault LE, Regan S. Translating the results of randomized trials into clinical practice: the challenge of warfarin candidacy among hospitalized elderly patients with atrial fibrillation. *Stroke*. 2006 Apr;37(4):1075-80.
- 106) Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2007;146:857- 867.

- 107) Mant J, Hobbs F, Fletcher K, Roalfe A, Fitzmaurice D, Lip G, Murray E. Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;370:493-503.
- 108) Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY. Net clinical benefit of warfarin in patients with atrial fibrillation: a report from the Swedish atrial fibrillation cohort study. *Circulation*. 2012;125(19):2298-307. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055079.
- 109) Lobos-Bejarano, J. M., del Castillo-Rodríguez, J. C., Mena-González, A., Alemán-Sánchez, J. J., de León, A. C., Barón-Esquivias, G., ... & Investigadores del Estudio FIATE (Situación actual de la Fibrilación auricular en Atención primaria en España. (2013). Características de los pacientes y abordaje terapéutico de la fibrilación auricular en atención primaria en España: Estudio FIATE. *Medicina Clínica*, 141(7), 279-286.
- 110) Oliveras A, Sans-Atxer L, Vázquez S. Is blood pressure control different in women than in men?. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2015;32(4):151-8. doi: 10.1016/j.hipert.2015.08.001.
- 111) Nyrnes A, Mathiesen EB, Njølstad I, Wilsgaard T, Løchen ML. Palpitations are predictive of future atrial fibrillation. An 11-year follow-up of 22,815 men and women: the Tromsø Study. *Eur J Prev Cardiol*. 2013;20(5):729-36. doi: 10.1177/2047487312446562.
- 112) Salam AM, Gersh BJ, AlBinali HA, Singh R, Asaad N, Al-Qahtani A, Suwaidi JA. The prognostic implications of lack of palpitations in patients hospitalised with atrial fibrillation: observations from a 20-year registry. *Int J Clin Pract*. 2014;68(1):122-9. doi: 10.1111/ijcp.12230.
- 113) Coumel P, Attuel P, Lavalée J, Flammang D, Leclercq JF, Slama R. The atrial arrhythmia syndrome of vagal origin. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1978; 71: 645-56.



- 114)Villacastin JP, Farré J, Torrecilla EG, Asso A. Características Clínicas y Determinantes Electrofisiológicos de la FA en Pacientes con Vías Accesorias. En: Farré J, Moro C. Arritmias Cardíacas: Fundamentos y Opciones Terapéuticas. Barcelona; 1992. p. 151.
- 115)Maryniak A, Walczak F, Bodalski R, Szumowski L, Derejko P, Urbanek P, Orczykowski M, Szufladowicz E. Atrial fibrillation onset circumstances and their relation to patients' quality of life. *Kardiol Pol.* 2006;64(10):1102-8; discussion 1109.
- 116)Zimetbaum P, Pinto D, Josephson ME. Inpatient or outpatient initiation of antiarrhythmic medications: why the controversy? *Heart Dis.* 2001;3(3):148-51.
- 117)Makarius AN, Hametz CD, Cohem TJ, Jadonath RC. Should the initiation of antiarrhythmic therapy for atrial fibrillation occur in the hospital or out of the hospital?: a review of the literature. *J Intensive Cardiol.* 2004; 16: 31-4.
- 118)Alboni P, Botto GL, Baldi N. Outpatient treatment of recurrent atrial fibrillation with the “pill-in-the-pocket” approach: practical aspects. *Ital Heart J Suppl.* 2005; 6: 335-40.
- 119)Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the “pill-in-the-pocket” approach. *N Engl J Med.* 2004; 351:2384-91.
- 120)Pardillos L, Mateos A, Casillas C. Fibrilación auricular: manejo por unidades móviles de emergencias. *Prehospital Emergency care (ed. esp.).* 2009; 2:87.
- 121)Leong-Sit P, Tang AS. Atrial fibrillation and heart failure: a bad combination. *Curr Opin Cardiol.* 2015 Jan 8.
- 122)Garg A, Akoum N. Atrial fibrillation and heart failure: beyond the heart rate. *Curr Opin Cardiol.* 2013 ; 28(3):332-6. doi: 10.1097/HCO.0b013e32835fb710.

- 123) Linssen GC, Rienstra M, Jaarsma T, Voors AA, van Gelder IC, Hillege HL, van Veldhuisen DJ. Clinical and prognostic effects of atrial fibrillation in heart failure patients with reduced and preserved left ventricular ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2011; 13(10):1111-20. doi: 10.1093/eurjhf/hfr066.
- 124) Mountantonakis SE, Grau-Sepulveda MV, Bhatt DL, Hernandez AF, Peterson ED, Fonarow GC. Presence of atrial fibrillation is independently associated with adverse outcomes in patients hospitalized with heart failure: an analysis of get with the guidelines-heart failure. *Circ Heart Fail*. 2012; 5(2):191-201. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.965681.
- 125) Xu D, Murakoshi N, Sairenchi T, Irie F, Igarashi M, Nogami A et al. Anemia and reduced kidney function as risk factors for new onset of atrial fibrillation (from the Ibaraki prefectural health study). *Am J Cardiol*. 2015; 115(3):328-33. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.10.041.
- 126) Fang MC, Go AS, Chang Y, et al. Comparison of risk stratification schemes to predict thromboembolism in people with nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51:810-815.
- 127) Frewen J, Finucane C, Cronin H, Rice C, Kearney PM, Harbison J, Kenny RA. Factors that influence awareness and treatment of atrial fibrillation in older adults. *QJM*. 2013; 106(5):415-24. doi: 10.1093/qjmed/hct060.
- 128) Scowcroft AC, Lee S, Mant J. Thromboprophylaxis of elderly patients with AF in the UK: an analysis using the General Practice Research Database (GPRD) 2000-2009. *Heart*. 2013; 99(2):127-32. doi: 10.1136/heartjnl-2012-302843. Epub 2012 Oct 19.
- 129) Lane DA, Lip GY. Use of the CHA(2)DS(2)-VASc and HAS-BLED scores to aid decision making for thromboprophylaxis in nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation*. 2012; 126:860-865.

- 130) Senoo K, Lane D, Lip G. Stroke and Bleeding Risk in Atrial Fibrillation. *Korean Circ J*. 2014; 44(5): 281-290.
- 131) Bajorek, B. V., Krass, I., Ogle, S. J., Duguid, M. J. and Shenfield, G. M. (2005), Optimizing the Use of Antithrombotic Therapy for Atrial Fibrillation in Older People: A Pharmacist-Led Multidisciplinary Intervention. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53: 1912-1920. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53564.x
- 132) Donzé J, Clair C, Hug B, Rodondi N, Waeber G, Cornuz J, Aujesky D. Risk of falls and major bleeds in patients on oral anticoagulation therapy. *Am J Med*. 2012;125(8):773-8. doi:10.1016/j.amjmed.2012.01.033.
- 133) Ganz DA, Bao Y, Shekelle PG, Rubenstein LZ. Will my patient fall? *JAMA*. 2007; 297(1):77-86.
- 134) Gasse C, Hollowell J, Meier CR, Haefeli WE. Drug interactions and risk of acute bleeding leading to hospitalisation or death in patients with chronic atrial fibrillation treated with warfarin. *Thromb Haemost*. 2005; 94(3):537-43.
- 135) Gattellari M, Worthington J, Zwar N, Middleton S. Barriers to the use of anticoagulation for nonvalvular atrial fibrillation: a representative survey of Australian family physicians. *Stroke*. 2008; 39(1):227-30.
- 136) Cleland JG, Cowburn PJ, Falk RH. Should all patients with atrial fibrillation receive warfarin? Evidence from randomized clinical trials. *Eur Heart J*. 1996; 17(5):674-81.
- 137) Johnson CE, Lim WK, Workman BS. People aged over 75 in atrial fibrillation on warfarin: the rate of major hemorrhage and stroke in more than 500 patient-years of follow-up. *J Am Geriatr Soc*. 2005; 53(4):655-9.

- 138) Perera V, Bajorek BV, Matthews S, Hilmer SN. The impact of frailty on the utilisation of antithrombotic therapy in older patients with atrial fibrillation. *Age Ageing*. 2009; 38(2):156-62. doi: 10.1093/ageing/afn293.
- 139) Rolfson DB, Majumdar SR, Tsuyuki RT, Tahir A, Rockwood K. Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale. *Age Ageing*. 2006; 35(5):526-9.
- 140) Ribeiro B, Lagos I, Pappalardo C, Caruso C, Starosilz G. Escala de Fragilidad de Edmonton ¿útil como predictor de morbilidad y mortalidad?. *Revista Geriátrica Clínica Web* 2011; 5 (02):0063 -0067.
- 141) Coll-Vinent B, Martín A, Malagón F, Suero C, Sánchez J, Varona M, Cancio M, Sánchez S, Montull E, Del Arco C; HERMES-AF Investigators; HERMES-AF Investigators. Stroke prophylaxis in atrial fibrillation: searching for management improvement opportunities in the emergency department: the HERMES-AF study. *Ann Emerg Med*. 2015; 65(1):1-12.
- 142) Zhang H, Yang Y, Zhu J, Shao X, Liu Y, Zhao L, Yu P, Zhang H, He Q, Gu X. Baseline characteristics and management of patients with atrial fibrillation/flutter in the emergency department: results of a prospective, multicentre registry in China. *Intern Med J*. 2014; 44(8):742-8.
- 143) Zahir S, Lheureux P. Management of new-onset atrial fibrillation in the emergency department: is there any predictive factor for early successful cardioversion? *Eur J Emerg Med*. 2005; 12(2):52-6.
- 144) Cemin R, Manfrin M, Daves M, Rauhe W, Maggioni AP. Ten years differences in recently onset atrial fibrillation and flutter incidence and management. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2014; 82 (3):153-9.
- 145) Santini M, De Ferrari GM, Pandozi C, Alboni P, Capucci A, Disertori M, et al; FIRE Investigators. Atrial fibrillation requiring urgent medical care. Approach

and outcome in the various departments of admission. Data from the atrial Fibrillation/flutter Italian REgistry (FIRE). *Ital Heart J.* 2004; 5(3):205-13.

146) American College of Emergency Physicians: Management of Observation Units. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 823-30.

147) McDonald AJ, Pelletier AJ, Ellinor PT, Camargo CA Jr. Increasing US emergency department visit rates and subsequent hospital admissions for atrial fibrillation from 1993 to 2004. *Ann Emerg Med.* 2008; 51(1):58-65.

148) Atzema CL, Dorian P, Ivers NM, Chong AS, Austin PC. Evaluating early repeat emergency department use in patients with atrial fibrillation: a population-based analysis. *Am Heart J.* 2013; 165(6):939-48.

149) Doyle B, Reeves M. "Wait and see" approach to the emergency department cardioversion of acute atrial fibrillation. *Emerg Med Int.* 2011; 2011:545023. doi: 10.1155/2011/545023.

150) Mulcahy B, Coates WC, Henneman PL, Lewis RJ. New-onset atrial fibrillation: when is admission medically justified?. *Acad Emerg Med.* 1996; 3(2):114-19.

151) Amin AN, Jhaveri M, Lin J. Hospital readmissions in US atrial fibrillation patients: occurrence and costs. *Am J Ther.* 2013; 20(2):143-50. doi: 10.1097/MJT.0b013e3182512c7e.

152) Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, Morgante E, Russo MA, Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation.* 1997; 96:1180 -1184.

153) Hijazi Z, Oldgren J, Siegbahn A, Granger CB, Wallentin L. Biomarkers in atrial fibrillation: a clinical review. *Eur Heart J.* 2013; 34(20):1475-80. doi: 10.1093/eurheartj/eh024.

- 154) Schnabel RB, Wild PS, Wilde S, Ojeda FM, Schulz A, Zeller T et al. Multiple biomarkers and atrial fibrillation in the general population. *PLoS One*. 2014; 9(11):e112486. doi: 10.1371/journal.pone.0112486. eCollection 2014.
- 155) Schnabel RB, Larson MG, Yamamoto JF, Kathiresan S, Rong J, et al. Relation of multiple inflammatory biomarkers to incident atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2009; 104: 92-96.